

UNIVERSITE DE NANTES

---

FACULTE DE MEDECINE

---

Année 2007

N°

THESE  
pour le  
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

MEDECINE GENERALE

par

**Sophie Mérian**

Née le 01/05/1977 à Nantes

Présentée et soutenue publiquement le 12 juin 2007

---

**LE PIED DU SUJET AGE**

---

Président : Monsieur le Professeur Jean-Michel Rogez

Directeur de thèse : Monsieur le docteur Vincent Ould-aoudia

# TABLE DES MATIÈRES

1. Rappels anatomiques et biomécaniques de la cheville et du pied.....	7
1.1. Rappels anatomiques.....	7
1.1.1. Repères anatomiques.....	7
1.1.2. Ostéologie.....	11
1.1.2.1. Talus.....	11
1.1.2.2. Calcanéus.....	12
1.1.2.3. Le cuboïde.....	13
1.1.2.4. Os Naviculaire, Scaphoïde.....	14
1.1.2.5. Cunéiformes.....	15
1.1.2.6. Métatarsiens.....	17
1.1.2.7. Phalanges.....	18
1.1.3. Muscles du pied.....	20
1.1.4. Vascularisation du pied.....	22
1.1.4.1. Les artères dorsales.....	22
1.1.4.2. Les artères plantaires.....	24
1.1.4.3. Système veineux profond et superficiel du pied.....	27
1.1.5. Innervation.....	28
1.1.5.1. Innervation sensitive de la cheville et du pied.....	28
1.1.5.2. Les nerfs plantaires, médial et latéral.....	29
1.2. Rappels biomécaniques.....	30
1.2.1. L'articulation talo-crurale.....	31
1.2.2. L'articulation sous-talienne.....	32
1.2.3. L'articulation tibio-fibulaire distale.....	34
1.3. Le système suro-calcanéo-plantaire.....	35
1.4. Le reste du pied.....	35
1.4.1. Le médio-pied.....	35
1.4.1.1. L'articulation transverse du tarse, ex Chopart.....	35
1.4.1.2. L'articulation tarso-métatarsienne, ex Lisfranc.....	35
1.4.2. L'avant-pied.....	35
1.4.2.1. Les articulations métatarso-phalangiennes.....	35
1.4.2.2. Les articulations interphalangiennes.....	36
1.5. Le système musculaire.....	37
1.6. Conclusion sur l'anatomie et la biomécanique du pied du sujet âgé.....	38
2. Examen podologique du sujet âgé.....	39
2.1. Interrogatoire.....	39
2.2. Etude du pied nu en décharge.....	39
2.2.1. Bilan neurologique.....	39
2.2.2. Bilan vasculaire.....	40
2.2.3. Bilan cutané.....	40
2.2.4. Bilan morphologique.....	40
2.2.5. Bilan articulaire.....	41
2.2.6. Bilan musculaire.....	42
2.3. Examen clinique du pied en charge.....	42
2.4. Examen de la marche.....	44
2.5. Examen de la chaussure.....	45
3. Troubles statiques, métatarsalgies : spécificités gériatriques.....	46
3.1. Introduction.....	46
3.2. Pied valgus.....	47

3.2.1. Etiologies.....	47
3.2.2. Aspects cliniques.....	47
3.2.2.1. Le valgus brutal, dégénératif.....	47
3.2.2.2. Le valgus progressif, constitutionnel.....	48
3.2.3. Traitement.....	48
3.3. Pied Varus.....	49
3.3.1. Etiologies.....	49
3.3.2. Clinique.....	49
3.3.3. Traitement.....	50
3.4. Griffes d’orteils.....	50
3.4.1. Clinique.....	50
3.4.2. Etiologies.....	52
3.4.3. Traitement.....	52
3.5. L’hallux valgus.....	54
3.5.1. Aspects cliniques.....	54
3.5.2. Facteurs favorisants.....	55
3.5.3. Complications.....	56
3.5.4. Traitements.....	57
3.6. Pied plat du sujet âgé.....	58
3.6.1. Introduction.....	58
3.6.2. définition.....	59
3.6.3. Examen clinique et paraclinique.....	60
3.6.4. Etiologies.....	60
3.6.5. Traitements.....	61
3.6. Pied creux.....	62
3.6.1. Définition.....	62
3.6.2. Examen clinique.....	62
3.7.3. Diagnostic et évolution.....	63
3.7.4. Traitements.....	64
3.7. Métatarsalgies statiques.....	65
3.7.1. Introduction.....	65
3.8.2. Examen clinique et paraclinique.....	65
3.8.3. Syndrome d’insuffisance du premier rayon.....	66
3.8.4. Syndrome du 2ème rayon.....	68
3.8.5. Métatarsalgies du pied creux antérieur ou pied rond.....	69
3.8.6. L’hyper-appui plantaire latéral.....	69
3.8.7. La bursite mécanique de la 5ème tête métatarsienne.....	71
3.8.8. Pathologies sésamoïdiennes.....	72
3.8.8.1. Introduction.....	72
3.8.8.2. Aspects cliniques.....	73
3.8.8.3. Imagerie.....	73
3.8.8.4. Pathologies.....	74
3.8.8.5. Traitements non spécifiques.....	75
3.8.9. Les talalgies du patient âgé.....	76
3.8.9.1. Démarche étiologique.....	76
3.8.9.1.1. Examen clinique.....	76
3.8.9.1.2. Examens complémentaires.....	76
3.8.9.2. Talalgie plantaire antéro-interne.....	76
3.8.9.2.1. L’enthésopathie d’origine mécanique.....	76
3.8.9.2.2. L’enthésopathie inflammatoire.....	77



5.2.3.2. Pied dans l'ischémie aiguë.....	115
5.2.3.3. Synthèse comparative clinique pied veineux – pied vasculaire.....	117
Signes.....	117
5.2.4. Pied capillaire.....	118
5.2.4.1. Pied dans le syndrome de Raynaud.....	118
5.2.4.2. Erythermalgie.....	118
5.2.4.3. Acrocyanose.....	118
5.2.4.4. Autres acrosyndromes vasculaires.....	118
5.2.4.5. Engelures.....	119
5.2.5 Pied lymphatique.....	120
5.2.6. Conclusion.....	121
5.3. Les affections cutanées et unguéales.....	122
5.3.1. les pathologies dermatologiques du pied de la personne âgée.....	122
5.3.1.1. Facteurs favorisant le vieillissement du pied.....	122
5.3.1.2. Atrophie du capiton plantaire.....	123
5.3.1.3. Pied sec et hyperkératose.....	123
5.3.1.4. Hyperkératoses mécaniques.....	123
5.3.1.4.1. Les cors.....	123
5.3.1.4.2. Durillons et callosités.....	126
5.3.1.4.3. Traitement.....	127
5.3.1.5. Perte de souplesse du tégument plantaire.....	127
5.3.1.6. fragilité infectieuse, fongique et cicatricielle.....	127
5.3.1.7. Prévention.....	128
5.3.2. les pathologies unguéales du pied de la personne âgée.....	129
5.3.2.1. Introduction.....	129
5.3.2.2. Hématome sous-unguéal de l'hallux.....	130
5.3.2.3. Ongle incarné.....	131
5.3.2.3.1. Définition.....	131
5.3.2.3.2. Etiologie.....	131
5.3.2.3.3. Clinique.....	131
5.3.2.3.4. Traitements conservateurs.....	132
5.3.2.4. Onycholyse.....	132
5.3.3. Les escarres du pied en gériatrie.....	134
5.3.3.1. Généralités.....	134
5.3.3.2. Facteurs favorisants.....	134
5.3.3.3. Prévention.....	136
5.3.3.4. Diagnostic et évaluation de la plaie.....	139
5.3.3.5. Traitement.....	141
5.3.3.5.1. Évaluation nutritionnelle et recommandations diététiques.....	141
5.3.3.5.3. Pansements.....	142
5.3.3.5.4. Contrôle de la colonisation bactérienne et de l'infection.....	144
5.3.3.7. Conclusion sur les escarres.....	146
5.4. Le pied rhumatologique en gériatrie.....	147
5.4.1. Définition.....	147
5.4.2. Facteurs favorisants.....	147
5.4.3. Symptomatologie.....	147
5.4.4. Principales localisations.....	148
5.4.4.1. Avant-pied.....	148
5.4.4.2. Médio-tarse.....	149
5.4.4.3. Arrière-pied.....	149

5.4.5. Traitement.....	149
5.5. Le pied inflammatoire du sujet âgé.....	151
5.5.1. Polyarthrite rhumatoïde.....	151
5.5.1.1. Définition.....	151
5.5.1.2. Facteurs étiologiques.....	151
5.5.1.3. Aspects cliniques.....	151
5.5.1.3.1. Polyarthrite rhumatoïde au début.....	152
5.5.1.3.2. Phase d'état ou phase déformante.....	152
5.5.1.4. Evolution.....	153
5.5.1.5. Diagnostic différentiel.....	154
5.5.1.6. Traitement.....	154
5.5.2. RS3PE Syndrom.....	156
5.5.3. Spondylarthropathies.....	156
5.5.3.1. Définition.....	156
5.5.3.2. La spondylarthrite ankylosante.....	157
5.5.3.3. Le rhumatisme psoriasique.....	158
5.5.3.4. Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.....	158
5.5.3.4.1. Définition.....	158
5.5.3.4.2. Physiopathologie.....	158
5.5.3.4.3. Traitement.....	159
5.5.4. Pied métabolique.....	160
5.5.4.1. La goutte.....	160
5.5.4.1.2. Etiologie.....	160
5.5.4.1.3. Physiopathogénie.....	160
5.5.4.1.4. Clinique.....	160
5.5.4.1.4.1. La goutte aiguë.....	160
5.5.4.1.4.2. La goutte chronique.....	162
5.5.4.1.5. Diagnostic.....	163
5.5.4.1.6. Traitement.....	164
5.5.4.1.7. Conclusion.....	164
5.5.5.1. Chondrocalcinose articulaire diffuse.....	165
5.6. Le pied neurologique du sujet âgé.....	166
5.6.1. Le pied hémiplégique.....	166
5.6.2. Le pied du parkinsonien.....	166
5.6.3. Le pied des déments.....	167
5.6.4. Syndrome du canal tarsien.....	167
5.6.5. Névrome plantaire ou métatarsalgie de Morton.....	169
5.6.5.1. Etiologie.....	170
5.6.5.2. Clinique.....	170
5.6.5.3. Traitement.....	171
5.6.5.4. Conclusion.....	172
5.6.6. L'algodystrophie reflexe.....	172
5.6.6.1. Etiologie.....	172
5.6.6.2. Clinique.....	173
5.6.6.3. Diagnostic.....	174
5.6.6.4. Traitement.....	174
5.6.6.5. Pronostic.....	175
6. Conclusions .....	176
BIBLIOGRAPHIE.....	176

# 1.Rappels anatomiques et biomécaniques de la cheville et du pied.

## 1.1. Rappels anatomiques.

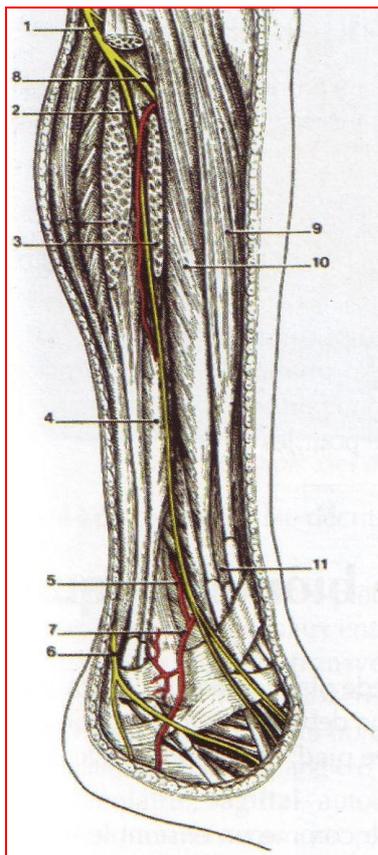
### 1.1.1 Repères anatomiques.

(10, 26, 44, 105, 137)

Nous décrirons, de façon non exhaustive, quelques repères simples indispensables à une bonne approche clinique.

#### La face antérieure de l'arrière-pied :

Elle est limitée de chaque côté par les saillies osseuses des malléoles, la malléole latérale (fibulaire) descendant plus bas et plus postérieure que la médiale. Des tendons puissants, dont le tibial antérieur en dedans, saillent sous la peau au cours des mouvements et sont séparés des malléoles par des dépressions, les gouttières pré-malléolaires latérale et médiane. Entre les tendons tibial antérieur et long extenseur de l'hallux, on palpe l'artère dorsale du pied.



1. nerf fibulaire commun.
2. nerf fibulaire superficiel.
3. muscle long fibulaire.
4. muscle court fibulaire.
5. rameau perforant de l'artère fibulaire.
6. nerf cutané dorsal latéral.
7. artère antérieure de la malléole latérale.
8. nerf fibulaire profond.
9. muscle tibial antérieur.
10. muscle long extenseur des orteils.
11. muscle long extenseur de l'hallux.

fig.1 :région antérieure de la jambe et de la cheville droite, d'après Kamina (105).

La face postérieure :

Elle est occupée au centre par la saillie du tendon calcanéen qui détermine de part et d'autre les gouttières rétro-malléolaires latérale et médiale dans lesquelles cheminent des éléments tendineux (fibulaires en dehors, tibial postérieur, longs fléchisseurs des orteils et de l'hallux en dedans) ou vasculo-nerveux (artère tibiale postérieure et nerf tibial en dedans). Le système suro-calcanéo-plantaire joue un rôle mécanique fondamental dans la suspension, le soutènement, l'adhérence au sol et la propulsion.

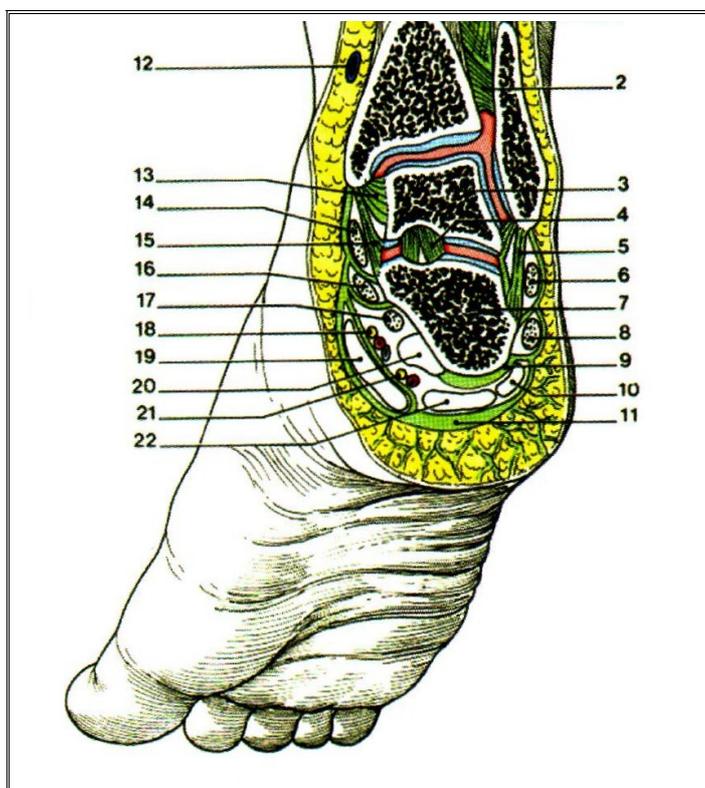


fig.2 :région postérieure de l'arrière pied, d'après Kamina (105).

1. membrane interosseuse.
2. ligament interosseux de la syndesmose tibio-fibulaire.
3. alus.
4. ligament talo-calcaneen interosseux.
5. ligament calcaneéo-fibulaire.
6. tendon du muscle court fibulaire.
7. calcaneus.
8. tendon du muscle long fibulaire.
9. ligament plantaire long.
10. muscle abducteur du 5ème orteil.
11. aponévrose plantaire.
12. veine grande saphène.
13. ligament médial de l'articulation talo-crurale.
14. tendon du muscle tibial postérieur.

15. ligament médial de l'articulation talo-crurale, partie tibio-calcanéenne.
16. tendon du long fléchisseur des orteils.
17. tendon du long fléchisseur de l'hallux.
18. pédicule vasculo-nerveux plantaire médial.
19. muscle abducteur de l'hallux.
20. muscle carré plantaire.
21. pédicule vasculo-nerveux plantaire latéral.
22. muscle court fléchisseur des orteils.

Plus en avant, on retiendra deux zones extra-articulaires :

En dehors, l'insertion sur la styloïde du 5<sup>e</sup> métatarsien, du tendon court fibulaire  
En dedans, celle du tibial postérieur sur le tubercule de l'os naviculaire.

La majorité des os et des articulations peuvent être palpés ou mobilisés.

On note :

- 70 à 80° d'amplitude globale de flexion-extension pour la talo-curale, dont 2/3 pour la flexion plantaire ;
- environ 25° d'amplitude pour la sous-talienne ;
- des mouvements de prono-supinations des métatarsiens dans la transverse du tarse ;
- des mouvements de glissement dans la tarso-métatarsienne ;
- et environ 90° d'amplitude en flexion dorsale dans la métatarso-phalangienne du premier rayon.

19 muscles, 26 os, 50 ligaments : les pieds réalisent un ensemble mécanique intelligent dont le rôle est à la fois :

- de supporter le poids du corps ;
- d'amortir les chocs ;
- de reconnaître en s'y adaptant, les inégalités du sol;
- d'être un système propulsif.

Le pied se comporte comme une charpente nécessitant des qualités de solidité, d'élasticité et de stabilité. Un minimum d'approche biomécanique est nécessaire pour comprendre l'origine des lésions et leur traitement adapté.

On décrit classiquement trois arches :

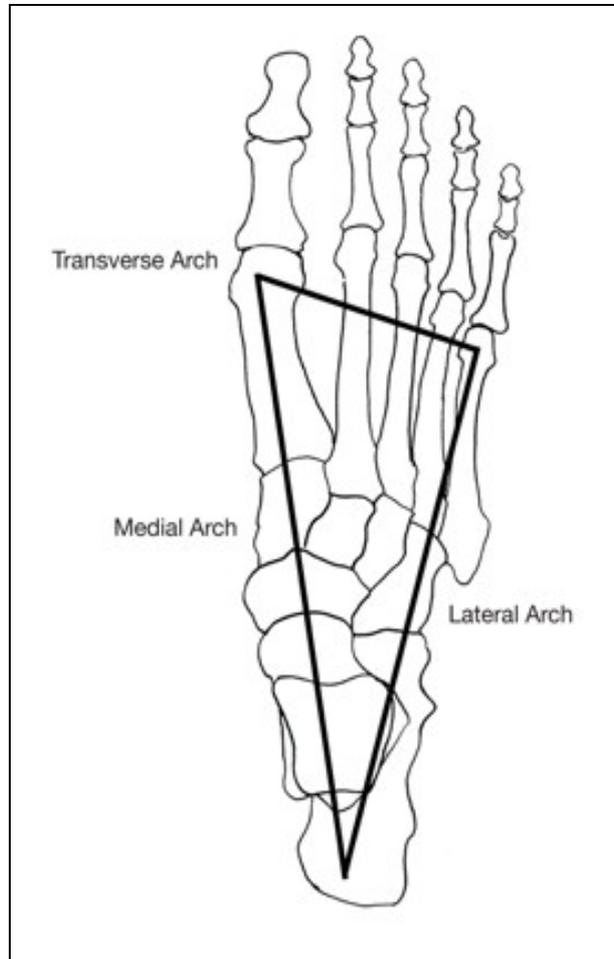


fig. 3 : les trois arches.

- médiale (os calcaneus, naviculaire, cunéiforme médial, 1<sup>er</sup> rayon) ;
- latérale (os calcaneus, cuboïde, 5<sup>ème</sup> rayon) ;
- antérieure ou clavier métatarsien.

Ainsi on distingue :

- le complexe articulaire de la cheville (articulation talo-crurale, sous-talienne et tibio fibulaire distale) ;
- l'arrière pied (articulation sous-talienne) ;
- le medio-pied (articulation transverse du tarse et tarso-métatarsienne) ;
- l'avant-pied (articulation phalangiennes et orteils).

## **1.1.2. Ostéologie.**

### **1.1.2.1. Talus.**

C'est un os postéro-supérieur du tarse s'articulant, en haut, avec le tibia et la fibula, en bas, avec le calcaneus et, en avant, avec l'os naviculaire. C'est un os allongé sagitalement et constitué d'une tête antérieure, d'un col et d'un corps postérieur. L'axe de la tête et du col du talus, légèrement oblique en bas et médialement, forme avec l'axe du corps un angle d'inclinaison ouvert en bas de  $15^\circ$  et un angle de déclinaison ouvert médialement de  $150^\circ$ . La trochlée talaire fait un arc de cercle d'un angle de  $120^\circ$ . Le talus est globalement parallélépipédique, on peut donc lui décrire six faces.

#### Face supérieure

Le corps :

Au niveau du segment postérieur, on trouve la trochlée talaire ou dôme talaire, une surface articulaire entourée de cartilage hyalin s'articulant avec la face inférieure de l'épiphyse distale de tibia. Elle est globalement quadrilatère et décrit un arc de cercle de  $120^\circ$ .

Le col :

Au niveau du segment moyen, on trouve la face supérieure du col du talus, qui est rétréci, déjeté vers le dedans et forme une gouttière dans laquelle va venir s'encaster le bord antérieur du pilon tibial en flexion dorsale.

#### Face inférieure

Elle est divisée en deux surfaces articulaires séparées par un sillon très profond médialement mais qui s'évase et s'ouvre latéralement.

En arrière de ce sillon, on voit une surface articulaire encroûtée de cartilage hyalin, ovale dont le grand axe est oblique en avant et en dehors. Elle s'articule avec le thalamus de la face supérieure du calcaneus ou surface articulaire talaire postérieure. Tout autour s'insère la capsule talo-calcaneenne.

#### Face latérale ou fibulaire

Le corps :

La face latérale du corps est occupée par la facette fibulaire, une surface articulaire encroûtée de cartilage hyalin, articulaire avec la face médiale de la malléole fibulaire. Elle est globalement triangulaire à sommet inférieur.

Le col :

Sur sa face latérale, plus large, se prolonge l'insertion du faisceau antérieur du ligament collatéral latéral, c'est-à-dire celle du ligament talo-fibulaire antérieur.

### Face médiale ou tibiale

Le corps :

La face médiale du corps est moins haute que sa face latérale. On peut y voir deux zones superposées. Une supérieure qui est la facette articulaire tibiale, en forme de virgule horizontale à grosse extrémité vers l'avant.

Le col :

Sur la face médiale du col, étroite, se continue l'insertion du ligament tibio-talaire antérieur ou faisceau antérieur du ligament collatéral médial.

La tête : sur la face médiale du talus, on n'observe que le débord de la tête du talus.

### Face antérieure

On y voit surtout une surface articulaire répondant à la face postérieure de l'os naviculaire.

### Face postérieure

Elle est étroite et présentent deux tubercules séparés par une gouttière oblique en bas et en dedans où passe le tendon du long fléchisseur de l'hallux.

## **1.1.2.2. Calcaneus.**

Os court - Pair - Non symétrique appartenant au tarse postérieur, le plus volumineux des os du pied , allongé d'AV en AR, un peu aplati transversalement

Position anatomique : . grand axe : oblique en H et en AV et en DH.

. Seule la partie postérieure présente un appui

### Face supérieure :

présente à décrire 2 parties : un segment antérieur et un segment postérieur

#### *Segment antérieur*

Plus large, un peu plus étendu que le segment postérieur et globalement concave en haut.

Composé de 2 surfaces articulaires séparées par un sillon

#### *Segment postérieur.*

Moins étendu, allongé d'AV en AR, convexe transversalement , concave d'AV en AR.

### Face inférieure.

Large en AR, puis se rétrécit vers l'AV, aspect : triangulaire à sommet antérieur.

Chaque angle est formée par une saillie :

⇒ En AV : TUBERCULE CALCANÉEN (tubérosité ant)

. s'insère le plan profond du ligament calcanéocuboïdien plantaire.

⇒ En AR et en DD : PROCESSUS MÉDIAL (tubérosité postéro-interne)  
. 3 fois plus gros que le processus latéral

⇒ En AR et en DH : PROCESSUS LATERAL (tubérosité postéro-externe)  
. convexe et plus petit

#### Face latérale.

A peu près plane

\_ 1/3 moyen : trochlée fibulaire :

\_ En H et en AR de la trochlée fibulaire = empreinte ovale

#### Face médiale.

Elle est surmontée par le Sustentaculum-tali (petite apophyse du calcanéum) qui est situé en H et en AV de la face médiale, fortement déjetée en DD. On lui décrit une face supérieure, une inférieure et un bord médiale.

### **1.1.2.3. Le cuboïde**

#### La face supérieure :

Elle est rugueuse, oblique en bas et en dehors, et quasi quadrilatère. En avant, on trouve les insertions des trois ligaments dorsaux de l'articulation de Lisfranc qui vont sur les trois métatarsiens externes. Près de l'angle postéro-médial, on trouve l'insertion de la branche latérale du ligament bifurqué. Le long du bord postérieur, on trouve l'insertion du ligament calcanéocuboïdien médial. En dedans, on trouve les insertions des ligaments naviculo-cuboïdien médial en arrière, et cuboïdo-cunéen en avant.

#### La face plantaire :

Elle est divisée en deux champs par la crête du cuboïde, oblique en avant et en dedans sur laquelle s'insèrent de dedans en dehors le court fléchisseur de l'hallux, l'abducteur oblique de l'hallux, le court fléchisseur du 5<sup>ème</sup> orteil et ainsi que son muscle opposant.

#### La face antérieure :

Elle est globalement oblique en bas et en dehors, entièrement articulaire et divisée en deux par une crête mousse verticale. La facette médiale est quadrangulaire et articulaire avec la base du 4<sup>ème</sup> métatarsien.

#### La face postérieure :

Elle est articulaire avec la grande apophyse calcanéenne, triangulaire à base médiale.

#### La face médiale :

Elle est globalement oblique en bas et en dedans et on y trouve deux surfaces articulaires. Au centre, on trouve une surface articulaire avec le cunéiforme latéral. En haut et en arrière, on trouve une laquelle s'insère le ligament interosseux naviculo-cuboïdien.

Le bord latéral :

Il présente à décrire un processus latéral du cuboïde qui est le prolongement de la crête inférieure du cuboïde.

1.1.2.4. Os Naviculaire, Scaphoïde.

il fait parti du tarse antérieur.

Situation : en avant du talus, en arrière des 3 cunéiformes et en dedans du cuboïde. Il se trouve sur le bord interne du pied.

Face postérieure :

Concave

Face antérieure :

Est divisée en 3 parties par 2 petites crêtes à peine prononcées :

- Facette interne : répond à la face postérieure de C1
- Facette moyenne : répond à la face postérieure de C2
- Facette externe : répond à la face postérieure de C3

Bord supérieur ou dorsal :

Quadrilatère, allongé transversalement.

En avant

Juste en arrière de la capsule : insertions des ligaments dorsaux scapho-cunéens.

En arrière

Insertion du faisceau interne du ligament en Y de Chopart.

En dedans

Déborde l'insertion du muscle jambier postérieur.

En dehors

Partie moyenne : insertion du lgt scapho-cuboidien dorsal.

Bord inférieur ou plantaire :

En avant

Insertion du ligament scapho-cunéen plantaire.

En arrière

Déborde la capsule de l'articulation astragalo-scaphoïdienne.

En dehors

Insertion du ligament scapho-cuboidien plantaire.

Face interne ou tubercule du scaphoïde :

Insertion du muscle tibial postérieur qui déborde coté dorsal et coté plantaire

Face externe :

On trouve une surface articulaire recouverte de cartilage et autour : la capsule de l'articulation scapho-cuboidienne.

### 1.1.2.5. Cunéiformes.

Cunéiforme 1 : Triangulaire à base inférieure , c'est le plus gros des cunéiformes ;

Cunéiforme 2 : Triangulaire à base supérieure , c'est le plus petit ;

Cunéiforme 3 : Triangulaire à base supérieure.

Les cunéiformes sont articulés entre eux et sont réunis par des ligaments plantaires et dorsaux interosseux.

\*Cunéiforme 1\*

Situé sur le bord interne du pied , en avant du scaphoïde , en arrière de M1 , en DD de C2 et de M2

Forme prismatique triangulaire

Face antérieure :

Triangulaire à sommet supérieur

Elle répond à la face postérieure de la base de M1.

Face postérieure :

Triangulaire à sommet supérieur, répond à la facette interne de la face antérieure du scaphoïde.

Face plantaire :

Rectangle

En arrière : insertion du ligament plantaire C1-scaphoïde

En avant : insertion du ligament plantaire C1-M1

En dehors et en arrière : insertion du ligament plantaire C1-C2

En dehors et en avant : insertion du ligament plantaire C1-M2.

Face interne :

Inclinée en bas et en dedans

A sa partie antéro-inférieure : insertion du Muscle Jambier antérieur

Face externe :

Oblique en bas et en dehors

En arrière : surface articulaire cartilagineuse qui répond à C2

En dessous de la surface articulaire : insertion du ligament C1-C2

Bord supérieur /Arrête :

En arrière : insertion du ligament dorsal C1-Scaphoïde

En avant : insertion du ligament dorsal C1-M1

Au 1/3 postérieur : insertion du ligament dorsal C1-C2

#### \*Cunéiforme 2\*

Triangulaire et prismatique à base dorsale , c'est le plus petit.

Situé en avant du scaphoïde, en arrière de M 2, en DH de C1, en DD de C3.

Face antérieure :

Triangulaire à sommet inférieur , presque entièrement recouverte de cartilage

Répond à la face postérieure de la base de M 2.

Face postérieure :

Triangulaire à sommet inférieur

Répond à la facette moyenne de la face antérieure du scaphoïde

Base :

Grossièrement rectangulaire

S'y insère en arrière le ligament C2-scaphoïde

En DD , au 1/3 post : insertion du ligament dorsal C2-C1

En avant : insertion du ligament dorsal C2-M2

En DH : insertion du ligament dorsal C2-C3

Face interne :

Oblique en bas et en DH

On a une surface articulaire recouverte de cartilage qui répond à la surface analogue de C1

Face externe :

Oblique en bas et en DD

Sommet :

En arrière : insertion du ligament plantaire C2-scaphoïde

En avant : insertion du ligament plantaire C2-M2

Partie moyenne : déborde des ligaments plantaires C1-C2 et C2-C3

#### \*Cunéiforme 3\*

Situé en arrière de M 3, en avant et en dedans du scaphoïde, en DH de C2-M2.

Forme prismatique triangulaire.

Face antérieure :

Triangulaire à sommet inférieur

Répond à la face postérieure de la base de M 3

Face postérieure :

Triangulaire à sommet inférieur

Répond à la facette externe de la face antérieure du scaphoïde

Face interne :

Oblique en bas et en dehors.

En arrière : surface articulaire , cartilagineuse avec autour insertion de la capsule

Répond à la surface analogue de la face externe de C2

Face externe :

Oblique en bas et en DD

Présente une surface articulaire cartilagineuse qui répond à la base du cuboïde

En dessous : insertion du ligament C3-cuboïde

Base :

S'articule avec M3

### **1.1.2.6. Métatarsiens**

Ce sont cinq os longs, parallèles et en contact entre eux par leur base ou leur extrémité tarsienne. Ils forment le grill métatarsien. Ils sont séparés par des espaces inter métatarsiens où l'on trouvera des muscles interosseux, dorsaux et plantaires. Leur diaphyse est triangulaire à la coupe, à base dorsale et à arrête plantaire, qui est concave vers le bas longitudinalement.

Leur tête est arrondie verticalement et aplatie transversalement. C'est une surface articulaire encroûtée de cartilage hyalin qui débordé beaucoup vers la face plantaire articulaire avec la base de la première phalange. Cette surface est bordée, de chaque côté, par un sillon qui se termine par un tubercule latéral ou médial sur lequel s'insère le ligament collatéral latéral ou médial de l'articulation métatarso-phalangienne. Leur base, ou extrémité postérieure ou extrémité tarsienne, est globalement quadrilatère, volumineuse, triangulaire prismatique, articulaire avec un os du tarse antérieur qui peut être soit un des trois cunéiformes, soit le cuboïde, et articulaire latéralement avec les métatarsiens voisins.

#### Le premier métatarsien :

La tête est l'extrémité antérieure de l'os, elle est arrondie verticalement et aplatie transversalement. Elle est bordée en haut et de chaque côté par un sillon qui se termine par des saillies qui portent le nom de tubercule latéral et tubercule médial. La surface articulaire, de la tête, qui est encroûtée de cartilage hyalin, est très débordante vers le bas et vers l'arrière. Sa partie inférieure présente deux petites dépressions qui correspondent aux empreintes des deux os sésamoïdes.

#### Le deuxième métatarsien :

C'est le plus long des métatarsiens, il dépasse les autres en avant (sauf M1) et en arrière. Il est triangulaire à la coupe, à base supérieure et arrête inférieure, sauf au niveau de la tête, qui est identique à celle du premier métatarsien. La diaphyse donne insertion aux premier et second interosseux dorsaux de part et d'autre de sa face supérieure.

#### Le troisième métatarsien :

Il est plus court que le second mais plus long que les premier, quatrième et cinquième métatarsiens.

#### Le quatrième métatarsien :

Il est triangulaire à la coupe à base dorsale et arrêt plantaire sauf au niveau de sa tête qui est semblable à la première tête métatarsienne, en plus petit.

Au niveau de la diaphyse s'insèrent les troisième et quatrième interosseux dorsaux et le deuxième interosseux plantaire.

#### Le cinquième métatarsien :

Il est long et étroit, mais plus court que les deuxième et troisième métatarsiens.

### **1.1.2.7. Phalanges.**

Os longs, pairs, non symétriques qui forment le squelette des orteils, ils sont au nombre de 2 pour l'hallux, 3 pour les autres orteils.

D'arrière en avant on a les phalanges proximales = P1, moyennes = P2 et distales = P3 .

P1 s'articule avec:      en AR : la tête métatarsienne  
                                 en AV : la face post de la base de P2

P2 s'articule avec :    en AR : la tête de P1  
                                 en AV : avec la face post de la base de P3

P3 s'articule en AR avec la tête de P2

On leur décrit : 1 diaphyse = corps, 1 extrémité post (proximale) = base et 1 extrémité antérieure (distale) = tête

#### Phalange proximale du 2<sup>ème</sup> au 5<sup>ème</sup> orteil.

Corps : grêle, cylindrique, légèrement aplati transversalement.

Base : volumineuse, quadrangulaire et étalée transversalement.

Tête : aplatie de haut et bas.

#### Phalange moyenne du 2<sup>ème</sup> au 5<sup>ème</sup> orteil.

Corps : aplati de H en B et très restreint.

Base : volumineuse et étalée transversalement.

Tête : aplatie de haut et en bas.

#### Phalange distale du 2<sup>ème</sup> au 5<sup>ème</sup> orteil.

Corps : rudimentaire et aplati de H en B

Base : en forme de chapiteau à contour arrondi et étalée transversalement.

Tête : croissant irrégulier et rugueux.

Phalange proximale de l'hallux.

Plus longue et plus large que toutes les autres phalanges (3 fois plus volumineuse que P1 O2)  
un peu déjetée en DH.

Corps : massif et aplati de H en B.

Base large.

Tête : étalée transversalement

Phalange distale de l'hallux.

La plus longue et la plus large des phalanges distales.

Déportée en DH et très aplatie de H en B.

Corps : rudimentaire et aplati de H en B.

Base en forme de chapiteau à contour arrondi, étalée transversalement.

Tête en forme de croissant irrégulier et rugueux :

- \_ face dorsale : supporte la matrice unguéale = bourrelet unguéal,
- \_ bords latéraux: échancrés,
- \_ face plantaire : en relation avec la pulpe des orteils.

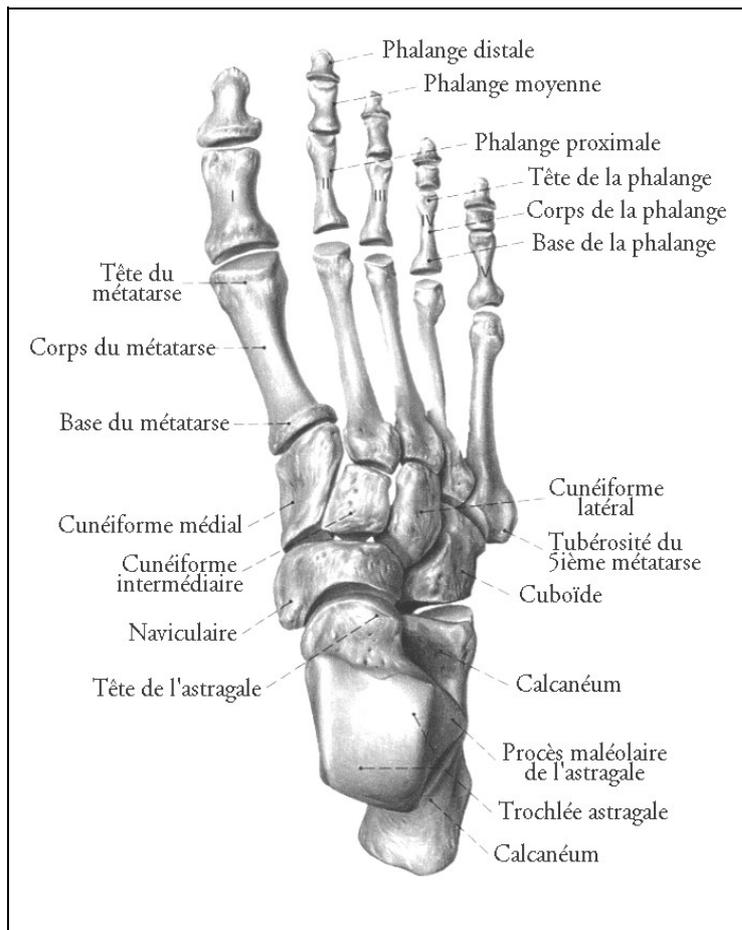


Fig.4 : os du pied.

### 1.1.3. Muscles du pied.

Les muscles extrinsèques du pied sont répartis en trois loges : m. de la loge antérieure ( m .tibial antérieur, m.troisième fibulaire, m. long extenseur de l'hallux et m.long extenseur des orteils) innervés par le n.fibulaire profond et fléchisseurs dorsaux du pied ; m. de la loge latérale ( court et long fibulaire) innervés par le n.fibulaire superficiel et fléchisseurs plantaires ; enfin les m. de la loge postérieure ( m.tibial postérieur, m.long fléchisseur des orteils, m.long fléchisseur de l'hallux et m.triceps sural).

Tableau récapitulatif des autres muscles :

Muscles dorsaux				
<b>Court extenseur des orteils</b> = pédieux	<b>P</b> : <u>calcaneus</u> : <i>tubercule des fibulaires</i> <b>D</b> : <u>hallux</u> : face dorsale 1° phalange - <u>2° phalanges II, III, IV</u> : base + bandelettes bases 3° <u>phalanges</u> (confondu avec long extenseur)	Extenseur I, II, III, IV	n. fibulaire profond	L5

<b>Muscles plantaires</b>				
<b>Abducteur hallux</b>	<b>P</b> : <u>calca</u> : face méd. tub. post. <b>D</b> : <u>M1</u> : sésamoïde méd. <u>P1<sub>I</sub></u> : tub. méd. base	Ecarte O1 de axe M2	n. plantaire méd.	
<b>Court fléchisseur des orteils</b>	↙ gros muscle médian ↙ doublé par aponévrose plantaire <b>P</b> : <u>calca</u> : processus méd. tub. post. <b>D</b> : <u>P2<sub>II, III, IV, V</sub></u> : bord lat. face plantaire	FP orteils	n. plantaire méd.	
<b>Abducteur du V</b>	<b>P</b> : <u>calca</u> : partie lat. tub. post. <b>D</b> : <u>P1<sub>V</sub></u> : partie lat. base	Ecarte O5 de axe M2	n. plantaire lat.	
<b>Court fléchisseur hallux</b>	<b>P</b> : <u>os cunéiforme lat. et cuboïde</u> face plantaire <b>D</b> : <u>base phalange prox. hallux</u>	Flexion hallux	n. plantaire méd.	
<b>Adducteur hallux</b>	↙ muscle puissant → <i>Chef oblique</i> : <b>P</b> : <u>base M2-3-4</u> <b>D</b> : <u>base phal prox et sésamoïde lat.</u>  → <i>Chef transverse</i> : <b>P</b> : <u>art° MP 3-4-5</u> : face plantaire <b>D</b> : <u>base phal prox et sésamoïde lat.</u>	Rapproche O1 de axe M2	n. plantaire	
<b>Court fléchisseur V</b>	<b>P</b> : face inf <u>cuboïde</u> <b>D</b> : base <u>phal prox du V</u>	Préhension sol	n. plantaire lat.	
<b>Opposant V</b>	<b>P</b> : face inf <u>cuboïde</u> <b>D</b> : <u>M5</u> : ½ ant. bord lat.	↙ très peu actif	n. plantaire lat.	
<b>Carré plantaire</b>	<b>P</b> : <u>calca</u> : face inf. <b>D</b> : <u>tendons fléchisseur commun orteils</u>	Aide long fléchisseur des orteils	n. plantaire lat.	
<b>lombricaux</b>	<b>P</b> : <u>tendons fléchisseur des orteils</u> <b>D</b> : <u>P1<sub>II, III, IV, V</sub></u> : bord médial	Flexion MP extension inter Ps	n. plantaire méd. & lat.	
<b>Muscles interosseux</b>				
<b>Plantaires (3)</b>	<b>P</b> : <u>M3, 4 &amp; 5</u> : partie inf. face méd. <b>D</b> : <u>P1<sub>III, IV, V</sub></u> : partie méd. base	flexion art° MP adduction O3, O4 & O5	n. plantaire lat.	

<b>Dorsaux (2)</b>	<b>P</b> : <u>M1 2 3 4 5</u> : face lat. <b>D</b> : <u>P1<sub>II,III,IV</sub></u> : base la plus rapprochée de l'axe médian	flexion MP stabilise O2 abduction O3 & O4	n. plantaire lat.	
--------------------	--	---	-------------------	--

## 1.1.4. Vascularisation du pied.

### 1.1.4.1. Les artères dorsales.

Elles correspondent à la branche terminale de l'artère tibiale antérieure.

Cette vascularisation naît sous le rétinaculum des muscles extenseurs et se dirige en avant, légèrement en dedans et en bas jusqu'à la partie proximale du 1<sup>er</sup> espace métatarsien ou elle donne :

- la première artère métatarsienne dorsale
- l'artère plantaire profonde.

Rapports :

- Elle est située sur les os et les articulations du tarse.
- Elle est satellite du muscle long extenseur de l'hallux dont le tendon est en dedans.
- En dehors, on va trouver le long extenseur des orteils destiné au 2<sup>ème</sup> orteil et le court extenseur de l'hallux qui croise la face dorsale de l'artère.
- Les veines sont satellites.
- La branche médiale du nerf tibial antérieur est situé entre l'artère et le long extenseur de l'hallux.

Collatérales :

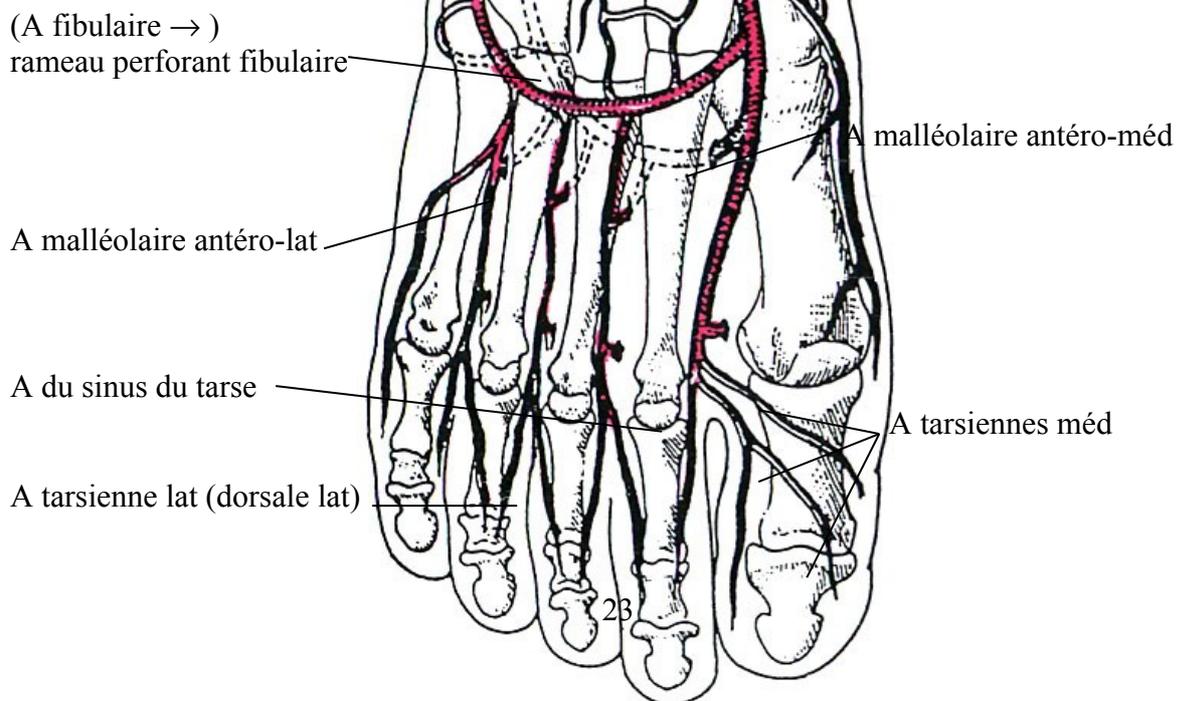
- Rameaux tarsiens médiaux irriguent la partie médiale du dos du pied:
- Rameau postéro-médial qui participe au réseau malléolaire médial
- Rameau antéro-médial
- Rameau du sinus du tarse : il naît sous le rétinaculum et pénètre dans le sinus du tarse par l'orifice latéral. Il irrigue le contenu du sinus du tarse qu'il traverse de dehors en dedans et s'anastomose avec un rameau de l'artère plantaire médial
- Artère tarsienne latérale : elle naît en regard de l'os naviculaire et se dirige en dehors sous les muscles courts extenseurs des orteils et de l'hallux. Elle irrigue ces muscles ainsi que les os et les articulations voisines. Elle se termine en s'anastomosant avec le réseau malléolaire latéral, l'artère plantaire latérale et l'artère arquée.
- Artère arquée : c'est la plus importante du dos du pied
- elle naît en regard du cunéiforme médial, se dirige en dehors sur la base des métatarsiens en formant une courbe à concavité postérieure.
- elle se termine en s'anastomosant avec l'artère tarsienne latérale et forme l'arcade dorsale du pied.
- de l'artère arquée naissent des rameaux postérieurs qui forment un réseau avec ceux de l'artère tarsienne latérale

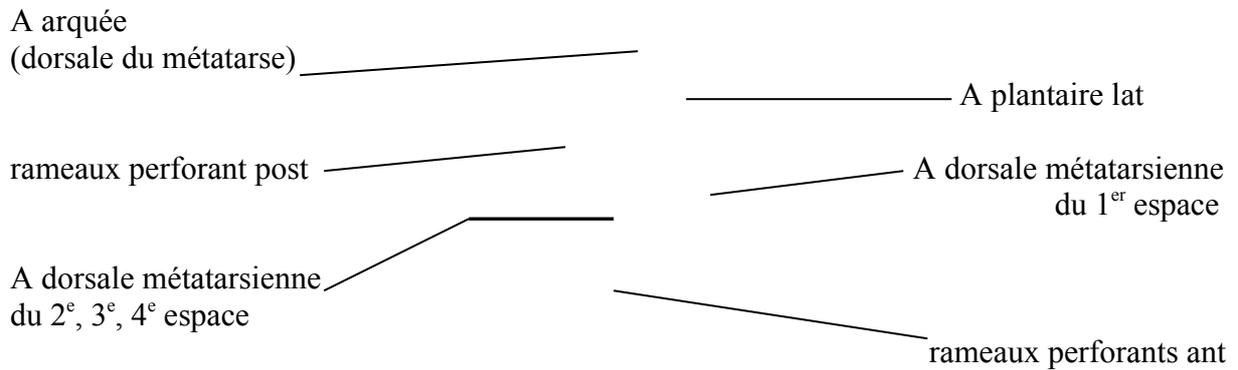
- de l'artère arquée naissent 3 artères métatarsiennes pour les trois derniers espaces interosseux et donnent chacune 2 rameaux perforants qui traversent les espaces interosseux :
- un proximal qui s'anastomose avec l'arcade plantaire profonde
- un distal qui s'anastomose avec l'artère métatarsienne plantaire correspondante
- à l'extrémité de chaque espace interosseux, l'artère métatarsienne se divise et donne des artères digitales dorsales pour les orteils correspondants.

Terminales :

La première artère métatarsienne dorsale parcourt le 1<sup>er</sup> espace métatarsien et donne un rameau perforant distal anastomosé avec la 1<sup>ère</sup> artère métatarsienne plantaire. Puis, elle se divise et donne deux artères dorsales digitales de l'hallux et l'artère dorsale digitale médiale de O2.

Fig.5 :artères dorsales du pied :





### 1.1.4.2. Les artères plantaires.

Les artères plantaires correspondent aux branches terminales de l'artère tibiale postérieure. Elle sont au nombre de deux : l'artère plantaire médiale et l'artère plantaire latérale.

*L'artère plantaire médiale :*

C'est la branche terminale la moins volumineuse de l'artère tibiale postérieure. Elle naît sous la malléole médiale, dans le canal calcanéen et se dirige en avant . Elle se termine au niveau de la diaphyse du 1<sup>er</sup> métatarsien en donnant un rameau latéral et un rameau médial.

Rapports : Dans son trajet, elle est entourée par l'abducteur de l'hallux en dedans et en dessous, le CFO en dehors, et le CFH au-dessus.

Rapports vasculo-nerveux : le nerf plantaire médial est situé en dehors de l'artère plantaire médiale.

Collatérales :

- Rameaux musculaires pour l'abducteur de l'hallux, le CFH et le CFO.

- Rameaux osseux et articulaire pour l'arche médiale
- Rameaux cutanés pour la partie médiale de la plante du pied
- Rameau anastomotique avec l'artère plantaire latérale

Terminales :

- Rameau médial va constituer l'artère digitale plantaire médiale de l'hallux.
- Rameau latéral se divise et s'anastomose avec les 2 ou 3 premières artères métatarsiennes plantaires.

*L'artère plantaire latérale :*

C'est la branche terminale la plus volumineuse de l'artère tibiale postérieure. Elle naît dans le canal calcanéen et comprend successivement deux portions :

- Une portion oblique qui se dirige en avant et en dehors vers la base de M5. Elle passe sous le calcanéus et forme une concavité vers le haut, et elle chemine entre le muscle carré plantaire au-dessus et le CFO en dessous.
- Une portion transversale (ou arcade plantaire profonde) : elle est dirigée en dedans, légèrement en avant et forme une courbe concave vers l'arrière et le bas, et se termine à la partie postérieure du 1<sup>er</sup> espace interosseux. Elle s'anastomose à ce niveau (terminale) avec l'artère plantaire profonde.

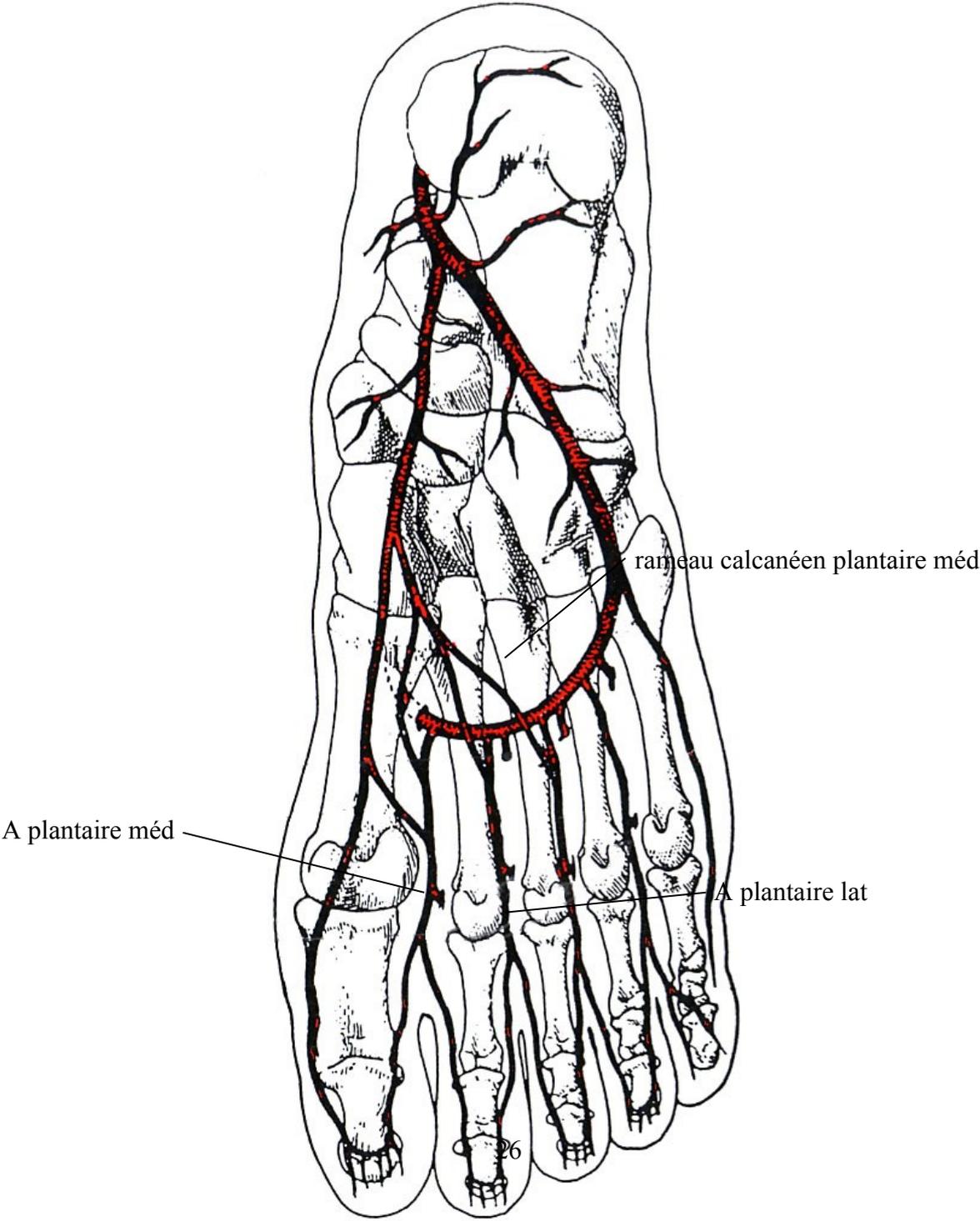
Rapports : La portion transverse est située sous la base des métatarsiens et sur la partie proximale des muscles interosseux. Elle est recouverte par l'adducteur de l'hallux et le CFO. Rapports vasculo-nerveux : le nerf plantaire latéral est situé en dedans de la portion oblique, et en arrière de la portion transversale.

Collatérales :

- Rameaux ostéo-articulaires qui vont vers le haut.
- Rameaux musculaires pour les muscles des loges latérale et moyenne
- Rameaux anastomotiques avec l'artère plantaire médiale et avec l'arcade dorsale au niveau du bord latéral
- Rameaux perforants proximaux : ils traversent la partie postérieure des espaces interosseux et s'anastomosent avec les rameaux correspondants des artères métatarsiennes dorsales
- Ensuite, elle donne à la jonction des deux portions, l'artère digitale plantaire latérale du 5<sup>ème</sup> orteil
- les 4 artères métatarsiennes plantaires qui se divisent en avant pour donner les collatérales digitales aux orteils correspondants.

Terminales : s'anastomose avec l'artère dorsale du pied.

Chaque orteil reçoit 4 artères (2 dorsales, 2 plantaires, une par côté). Parmi celles-ci, une est plus importante que les autres : celle de l'hallux. De plus, il existe des réseaux pulpaire et unguéal qui constitue le réseau capillaire. Les veines font suite à ce dernier.



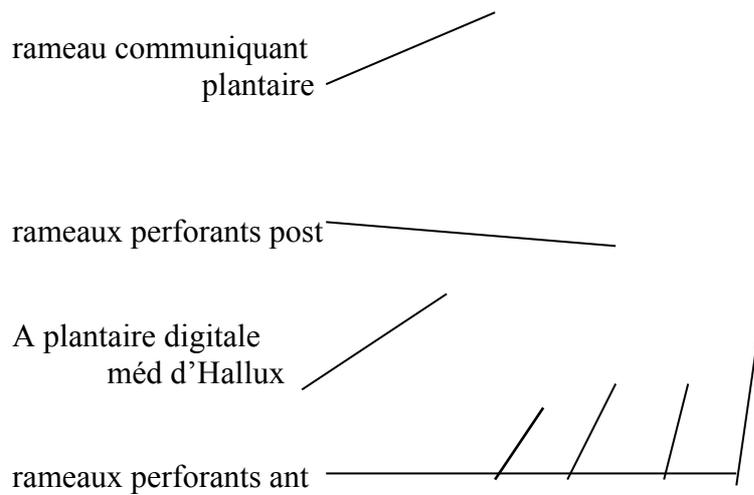


Fig.6 :artères plantaires.

### 1.1.4.3. Système veineux profond et superficiel du pied.

Il existe deux systèmes veineux :

- le système superficiel qui draine la peau et les tissus sous-cutanés
- le système profond qui draine tout ce qui est à l'intérieur de l'appareil superficiel (os, muscles, articulations...)

Ces deux systèmes sont anastomosés entre eux à plusieurs niveaux.

Il existe un système valvulaire anti-reflux qui impose un sens de circulation disto-proximale dans les deux systèmes veineux et un sens de la superficie à la profondeur dans les anastomoses.

Le système veineux superficiel :

- Le réseau plantaire ou semelle de Lejars :
  - il est formé de veines de petit calibre, anastomosé en réseau dense
  - il joue un rôle important dans le retour veineux des membre inférieur

- on trouve l'arcade veineuse plantaire superficielle, très grosse, située en regard de la base des orteils
  - cette arcade reçoit du sang du réseau plantaire et des veines digitales plantaires
  - elle envoie du sang à l'arcade dorsale, soit par ses extrémités qui contournent les bords du pied, soit par les veines interdigitales qui passent dans les commissures
- Le réseau dorsal :
- il est formé d'un entrelacs assez lâche
  - on trouve l'arcade veineuse dorsale superficielle, située en regard des têtes métatarsiennes
  - cette arcade reçoit du sang d'une partie du dos du pied, des veines digitales dorsales et de l'arcade plantaire
  - elle se prolonge en arrière par les veines marginales, latérale et médiale, qui longent les bords latéraux du pied
  - les veines marginales se prolonge en arrière par les veines saphènes :
  - la veine marginale latérale donne la veine petite saphène qui passe en dessous et en arrière de la malléole fibulaire et qui draine le sang de la partie latérale du cou de pied et du talon
  - la veine marginale médiale donne la veine grande saphène qui passe en avant de la malléole tibiale et qui draine le sang de la partie médiale de la région talo-crurale

Le trajet sanguin est ascendant et doit lutter contre l'effet de la pesanteur. En pathologie, s'il y a un problème au niveau des valvules, il peut se produire un flux descendant à contre sens, à l'origine des dilatations de ce réseau constituant les varices (IVC).

## **1.1.5. Innervation.**

### **1.1.5.1. Innervation sensitive de la cheville et du pied.**

- Face dorsale :
- nerf fibulaire superficiel (L4, L5, S1, S2, S3)
- nerf fibulaire profond (L4, L5, S1, S2, S3)
- nerf sural : bord latéral du pied (L4, L5, S1, S2, S3)
- nerf saphène : bord médial du pied (L2, L3, L4)
- nerfs plantaires latéral et médial (L4, L5, S1, S2, S3)
- Face plantaire :
- nerfs plantaires latéral et médial (L4, L5, S1, S2, S3)
- nerf saphène : bord médial du pied (L2, L3, L4)
- nerf calcanéen médial (L4, L5, S1, S2, S3)

## L'innervation sensitive des orteils :

L'innervation radiculaire :

Face dorsale :

- les 3 premiers orteils et la moitié médiale du 4<sup>ème</sup> : racine L5
- le 5<sup>ème</sup> orteil et la moitié latérale du 4<sup>ème</sup> orteil : racine S1

Face plantaire : pour tous les orteils : racine S1.

L'innervation tronculaire :

→Face dorsale :

- nerf fibulaire superficiel : les 3 premiers orteils et la moitié médiale du 4<sup>ème</sup> sauf la phalange distale des orteils correspondants
- nerf plantaire médial : la phalange distale des 3 premiers orteils et de la moitié médiale du 4<sup>ème</sup>
- nerf fibulaire profond : 1<sup>ère</sup> commissure inter digitale
- nerf cutané sural médial : le 5<sup>ème</sup> orteil et la moitié latérale du 4<sup>ème</sup> orteil sauf la phalange distale des orteils correspondants
- nerf plantaire latéral : la phalange distale du 5<sup>ème</sup> orteil et de la moitié latérale du 4<sup>ème</sup> orteil.

→Face plantaire :

- nerf plantaire médial : les 3 premiers orteils et la moitié médiale du 4<sup>ème</sup> orteil
- nerf plantaire latéral : le 5<sup>ème</sup> orteil et la moitié latérale du 4<sup>ème</sup> orteil.

### **1.1.5.2. Les nerfs plantaires, médial et latéral.**

*Le nerf plantaire médial :*

- C'est la branche la plus volumineuse du nerf tibial
- il naît dans le canal calcanéen
- il se dirige en avant et accompagne le tendon du LFH
- il chemine entre l'abducteur de l'hallux en dedans, et le CFO et CFH en dehors.
- Collatérales et terminales:
  - Rameaux musculaires pour les muscles abducteur de l'hallux, CFO, CFH, carré plantaire (chef médial) et les deux premiers lombricaux
  - Rameaux articulaires pour les articulations de voisinage
  - Rameaux cutanés pour la plante du pied, en dedans d'une ligne passant par le milieu de O4, plus la face dorsale des phalanges unguéales des orteils correspondants.

*Le nerf plantaire latéral :*

- c'est la branche latérale du nerf tibial
- il naît sous la malléole tibiale, passe sous le calcaneus
- il est oblique en AV et DD, entre le carré plantaire au dessus, et le CFO en dessous
- il va jusqu'à la base de M5 et se divise en 2 rameaux :
  - un superficiel pour la loge plantaire latérale
  - un profond qui accompagne l'arcade profonde dans la profondeur de la loge moyenne plantaire.
  
- Collatérales et terminales :
  - Rameaux musculaires pour le muscle carré plantaire (chef latéral), les muscles propres de O5, l'adducteur de l'hallux, les 2 derniers lombricaux et tous les interosseux
  - Rameaux articulaires pour la partie plantaire des articulations latérales du pied
  - Rameaux cutanés pour la plante du pied en dehors d'une ligne passant par le milieu de O4 plus la face dorsale des phalanges unguéales des orteils correspondants.

*Territoires :*

*Moteur* : - à la plante du pied : abducteur de hallux, CFO, CFH, carré plantaire, CFV, abducteur du V, l'opposant du V, l'adducteur oblique et transverse de l'hallux, les interosseux et les lombricaux.

Fonction : participe à l'inversion du pied, flexion, adduction ou abduction des orteils.

*Sensitif* : - toute la plante du pied, plus la face dorsale des phalanges unguéales des orteils

## **1.2 Rappels biomécaniques.**

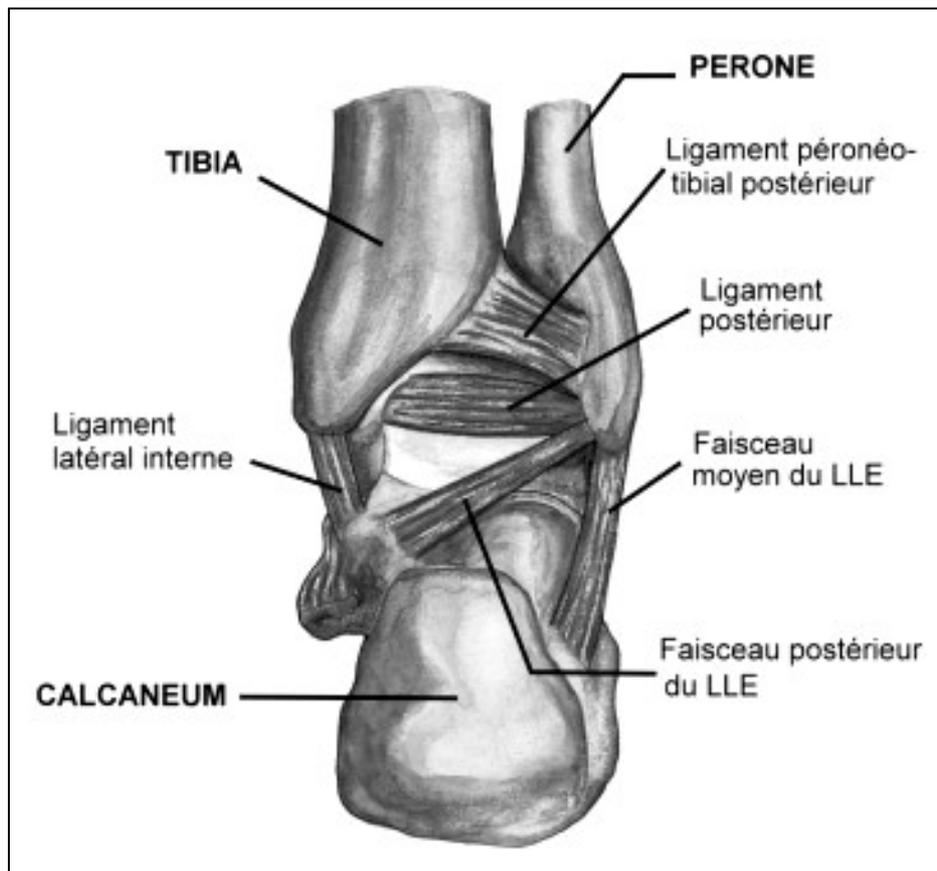


fig.7 : L'articulation de la cheville, vue postérieure.

### 1.2.1. L'articulation talo-crurale.

(17, 26, 105,106, 171)

Le rôle répartiteur des contraintes axiales du talus est fondamental. Dans le plan sagittal, l'axe horizontal participant à la fonction principale de flexion n'est plus unique. Il a été démontré par Bonnel (33), dans le plan horizontal, un axe rotatoire jouant un rôle dans les mouvements de pronation, de supination et de rotation avec un mouvement d'écartement de la fibula.

Cet ensemble nécessite une stabilisation ligamentaire complexe avec un état de tension à maintenir en permanence. (27)

Sur le plan musculaire extrinsèque, on retiendra que :

- les muscles de la loge antérieure sont extenseurs :tibial antérieur, long extenseur de l'hallux, long extenseur des orteils, fibulaire antérieur ;
- Les muscles de la loge postérieure sont fléchisseurs :triceps sural et tibial postérieur, long fléchisseur de l'hallux, longs fléchisseurs des orteils.

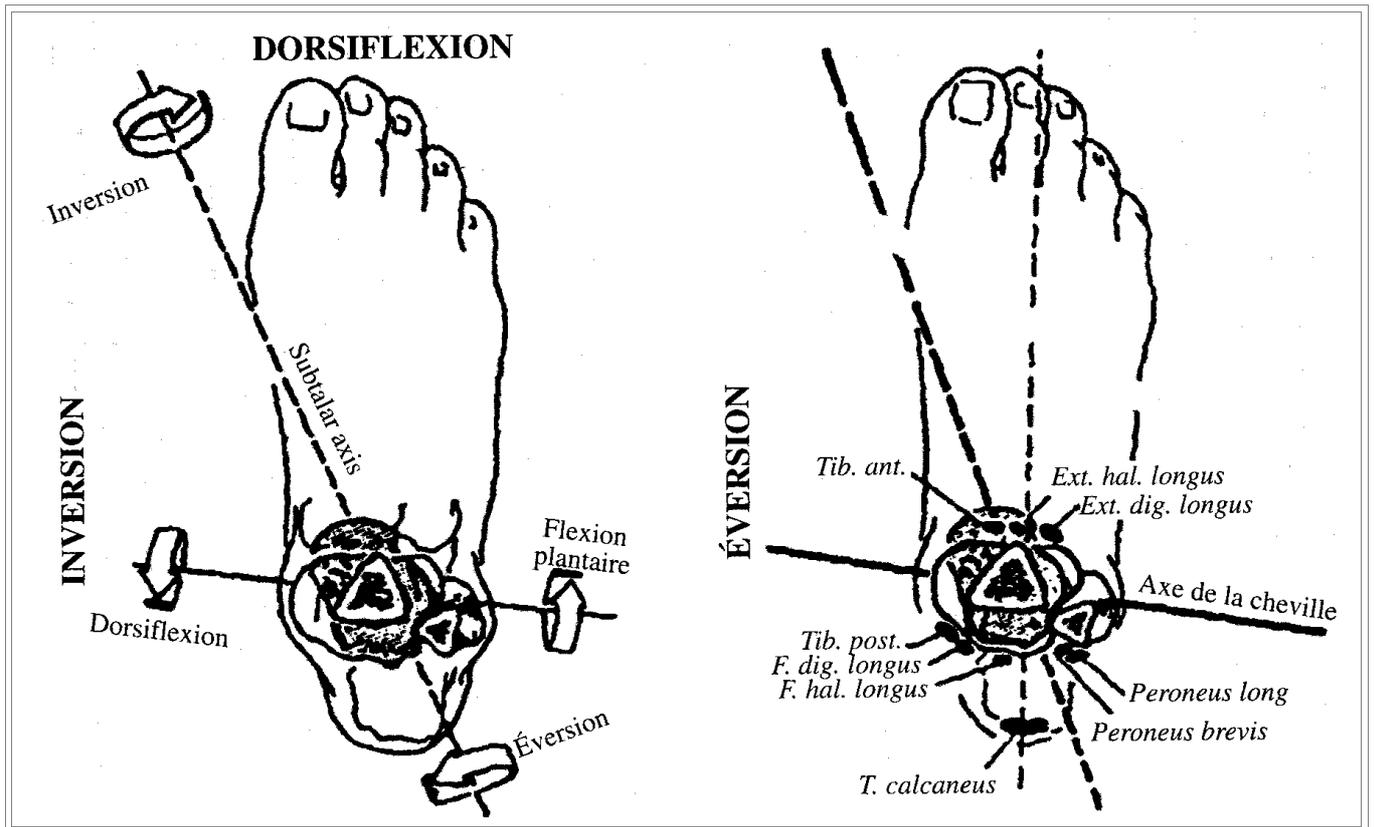


fig.8 : muscles de l'articulation talo-crurale. (89)

### 1.2.2. L'articulation sous-talienne.

(17, 106, 171, 194)

Le talus repose sur un trépied sur le calcaneus ;c'est lui le véritable répartiteur de charge de l'axe jambier de l'arrière vers le calcaneus et au médiopied interne par l'os naviculaire du tarse.

Le calcaneus va donc jouer un rôle porteur capital et transférer lui aussi une partie de la charge au médiopied externe par le cuboïde. (162)

Il présente trois mouvements différents :

- lorsqu'il s'abaisse (flexion plantaire) → il se déplace en dedans (adduction), il se couche sur sa face interne (supination), c'est le varus du pied ou inversion ;
- lorsqu'il se relève (flexion dorsale) → il se déplace en dehors (abduction), il se couche sur sa face interne (pronation), c'est le valgus du pied ou éversion.

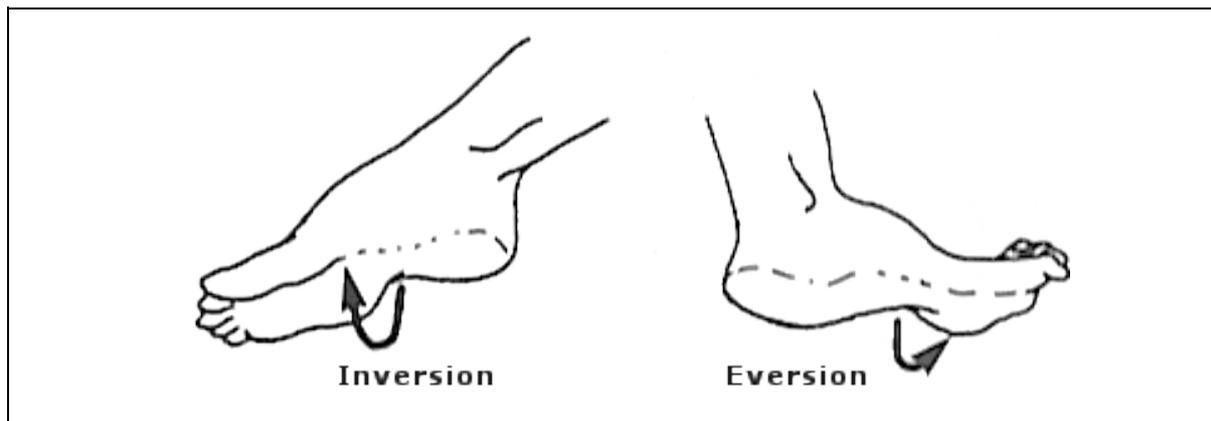


fig.9 : mouvements d'inversion-éversion d'après [www.brianmac.co.uk](http://www.brianmac.co.uk).

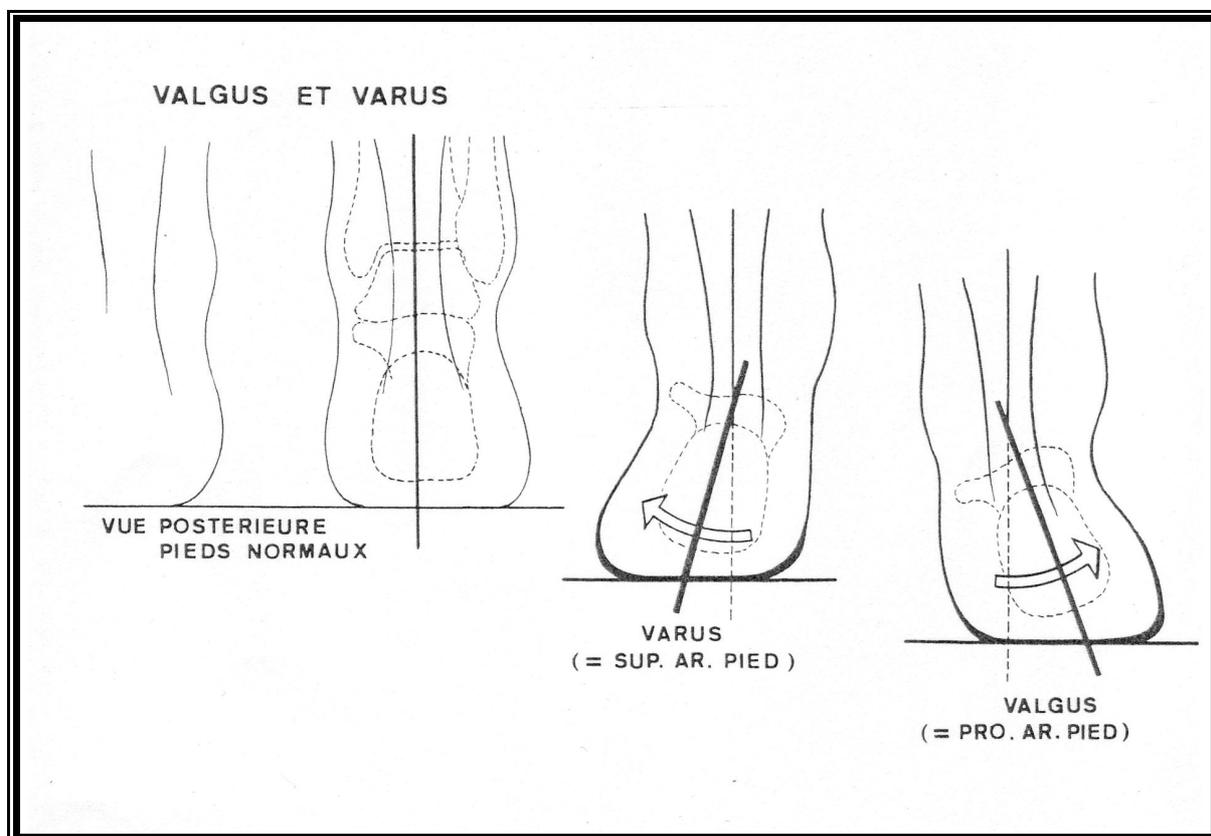


fig.10 : mouvements de valgus et varus, d'après Castaing J. (43).

Faraboeuf disait « le calcanéus vire et roule sous le talus » ; tous les mouvements s'effectuent autour de l'axe de Henke oblique en bas en arrière étroitement lié aux mouvements de l'articulation talo-crurale. (106)

L'articulation sous-talienne permet au pied fixé d'absorber les mouvements de rotation et de latéralité du squelette crural lors de la station debout et de la marche.

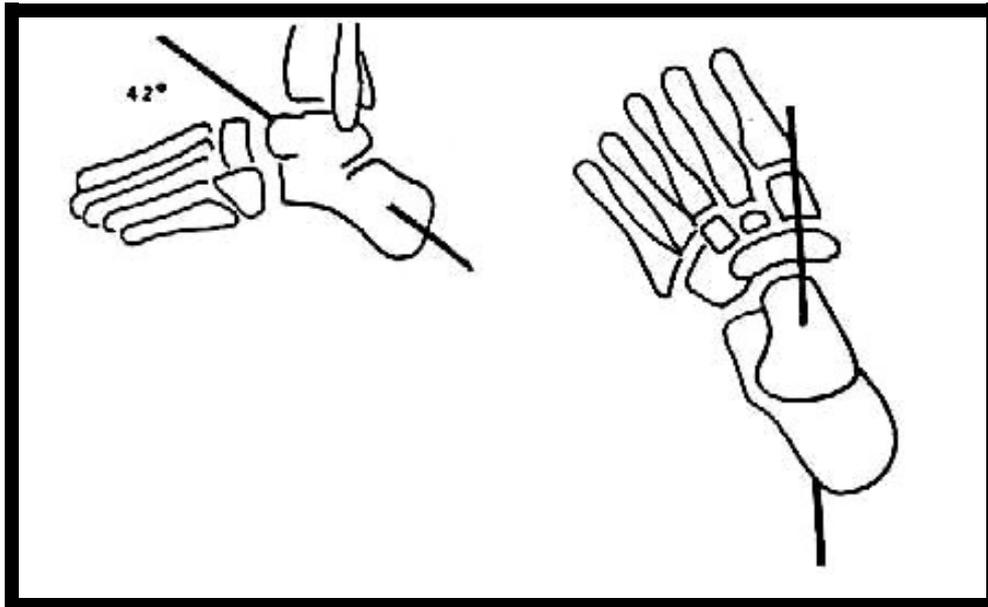


fig.11 : l'axe de Henke.

### 1.2.3. L'articulation tibio-fibulaire distale.

Son rôle fonctionnel est majeur, en constituant l'âme de la pince à serrage élastique. (103)

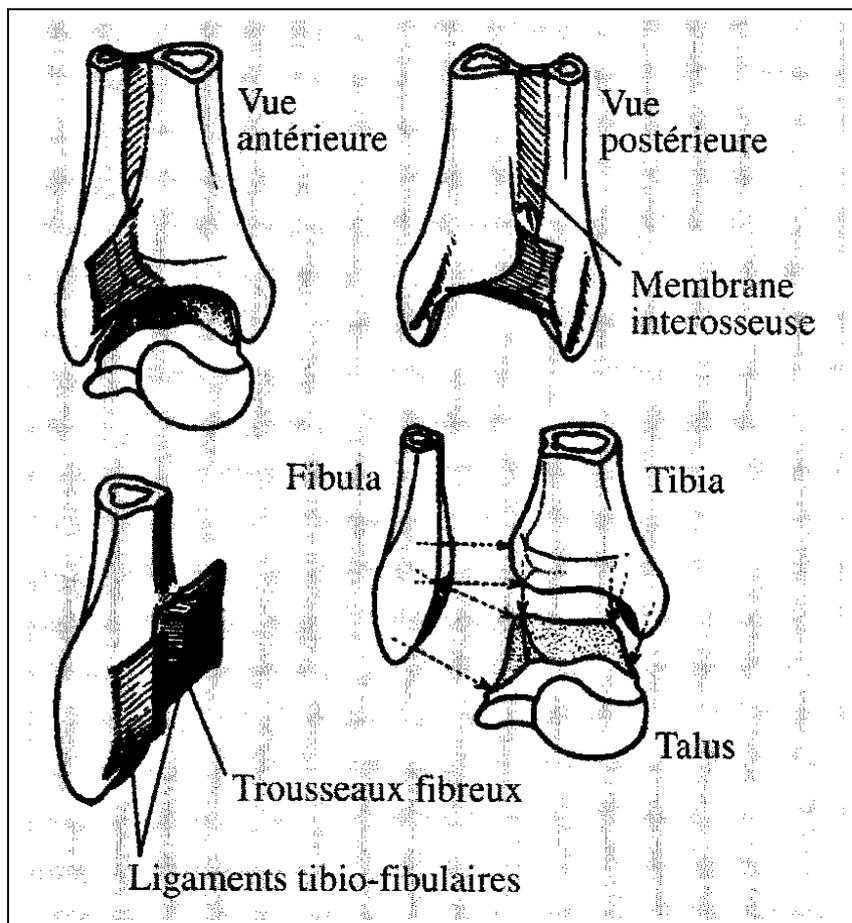


fig.12: la pince tibio fibulaire, d'après Besnier JP (26).

### **1.3. Le système suro-calcanéo-plantaire.**

La continuité entre le tendon calcanéen et l'aponévrose plantaire constitue un ensemble fonctionnel dynamique qui joue un rôle mécanique fondamental dans la suspension, le soutènement, l'adhérence au sol et la propulsion.

### **1.4. Le reste du pied.**

#### **1.4.1. Le médio-pied.**

##### **1.4.1.1. L'articulation transverse du tarse, ex Chopart.**

Elle suit le tarse distal et le proximal. C'est une unité fonctionnelle constituée des articulations :

- talo-calcanéo-naviculaire en dedans ;
- calcanéo-cuboïdienne en dehors.

Ces deux articulations ont en commun le ligament bifurqué qui, à la face plantaire, soutient le naviculaire comme un véritable hamac. Ce complexe est l'articulation directrice de l'avant-pied. Elle participe aux mouvements d'inversion-éversion du pied solidaire de la sous-talienne.

##### **1.4.1.2. L'articulation tarso-métatarsienne, ex Lisfranc.**

Elle comprend trois articulations distinctes et fait la jonction medio – avant-pied. La cohésion se fait par de puissants petits ligaments : le ligament de Lisfranc, très solide. Les mouvements sont complexes, ceux de M1 et M5 se font vers la plante, et vers l'axe du pied : ils tendent à créer et creuser l'arche transversale antérieure des têtes métatarsiennes.

#### **1.4.2. L'avant-pied.**

##### **1.4.2.1. Les articulations métatarso-phalangiennes.**

On note surtout le rôle fondamental du système sésamoïdien à l'hallux notamment à la phase du pas postérieur. (20, 127)

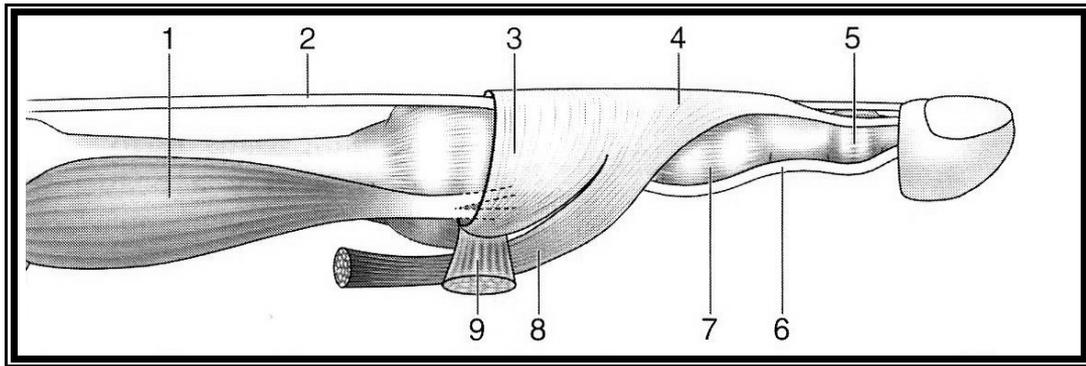


fig.13 : schéma latéral d'un orteil, d'après Beijani F. et coll. (20).

*Légende* : 1 : muscles interosseux ; 2 : tendon du long extenseur commun ; 3 : fronde ; 4 : coiffe de l'extenseur ; 5 : insertion du tendon du long fléchisseur commun ; 6 : gaine du tendon du fléchisseur ; 7 : insertion du tendon du court fléchisseur commun ; 8 : tendon du long fléchisseur commun ; 9 : ligament transverse profond.

Il existe un rapport étroit entre la dimension respective des métatarsiens et leurs forces d'appui au sol. Ainsi, toute insuffisance de longueur d'un métatarsien entraîne une surcharge de pression sur ses voisins plus longs. (10, 44)

#### 1.4.2.2. Les articulations interphalangiennes.

Ces articulations ginglymes, ne réalisent que des mouvements de flexion-extension. La mobilité des orteils permet l'adaptation au sol. Selon leur disposition, nous avons :

- un canon grec (gros orteil < au 2<sup>ème</sup>) ;
- un canon égyptien (gros orteil > au 2<sup>ème</sup>) ;
- un canon carré (tous les orteils de même taille).



fig. 14: canon du pied

## 1.5. Le système musculaire.

(10, 105, 106)

Sur le plan biomécanique, le pied est constitué de deux triangles :

- antérieur propulsif ;
- postérieur statique.

Ainsi les éléments musculo-tendineux sont distinguables d'après le schéma d'Ombredane selon leur fonction.

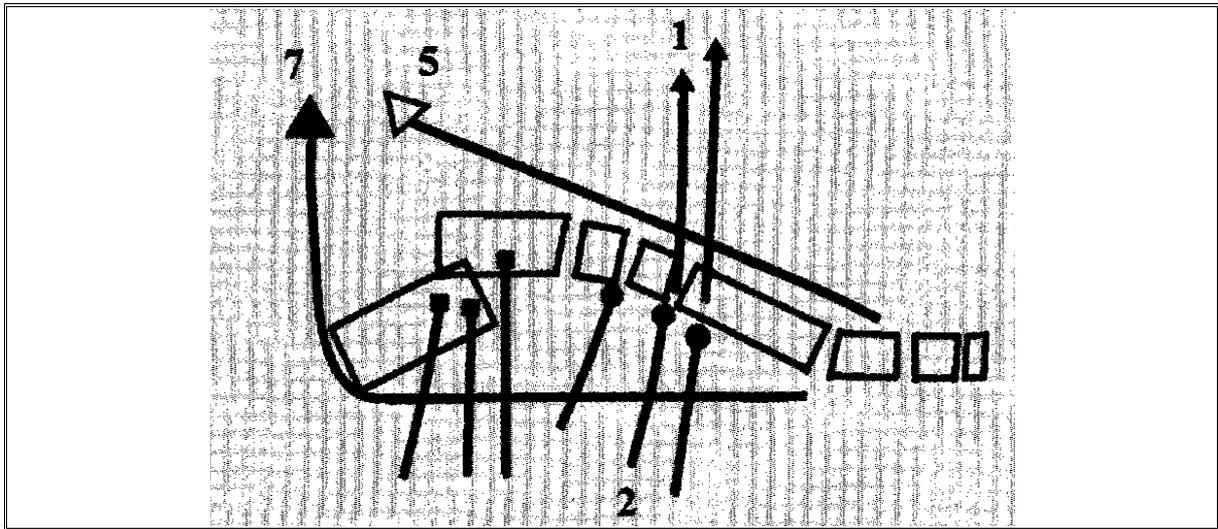


fig.15 : schéma d'Ombredane.

1. muscles suspenseurs de la voûte :
  - muscle tibial antérieur : fléchisseur dorsal, inverseur accessoire ;
  - muscle 3<sup>ème</sup> fibulaire : fléchisseur dorsal, éverseur.
2. muscles de soutien de la voûte :
  - muscle tibial postérieur : fléchisseur plantaire, puissant inverseur ;
  - muscle court fibulaire : fléchisseur plantaire, éverseur ;
  - muscle long fibulaire : fléchisseur plantaire, éverseur.
3. muscles stabilisateurs intrinsèques du triangle statique postérieur :
  - muscle court fléchisseur des orteils : fléchisseur P2 sur P1 ;
  - muscle carré plantaire
  - muscle abducteur de l'hallux
  - muscle abducteur du 5<sup>ème</sup>.
4. muscle stabilisateur intrinsèque du triangle dynamique antérieur :
  - chef oblique de l'adducteur de l'hallux.

5. muscles directionnels dorsaux :
  - muscle long extenseur de l'hallux :extension-inversion ;
  - muscle long extenseur des orteils :extension-éversion ;
  - muscle court extenseur des orteils :fléchisseur dorsal.
  
6. muscles directionnels plantaires :
  - muscle long fléchisseur des orteils :fléchisseur plantaire, inverseur accessoire ;
  - muscle long fléchisseur de l'hallux :fléchisseur plantaire, inverseur accessoire ;
  - muscles interosseux plantaires :flexion-adduction des orteils ;
  - muscles interosseux dorsaux :flexion-abduction des orteils.
  
7. système tricepto-plantaire de propulsion.

## **1.6. Conclusion sur l'anatomie et la biomécanique du pied du sujet âgé.**

Globalement, lors du vieillissement physiologique, le système ostéo-articulaire subit :

- une ostéopénie ;
- une amyotrophie responsable d'une hypotonie musculaire et d'une distension des structures capsulo-ligamentaires. (39)

L'affaissement de l'arche médiale est réel et entraîne :

- un valgus de l'avant-pied ;
- une diminution du cavus ;
- un effondrement et une pronation du medio-pied.

La fréquence de l'hallux valgus illustre bien ces processus de vieillissement. (19)

Enfin, les pathologies structurales pré-existantes sont aggravées par le vieillissement.(26, 44, 192)

On retiendra donc la complexité relative de la biomécanique du pied dont l'analyse permet toujours de faire progresser notre démarche diagnostique et thérapeutique.

## **2. Examen podologique du sujet âgé.**

Voir annexe 1.

Il est effectué d'abord par le médecin traitant qui, au moindre doute, adresse le patient au médecin podologue.

Sa description met en évidence les spécificités gériatriques des traitements podologiques.

Il comprend :

- un interrogatoire minutieux ;
- un examen du pied en décharge puis en charge ;
- un examen de la marche ;
- un examen du pied chaussé et de la chaussure.

### **2.1. Interrogatoire.**

Il permet de préciser (92, 104) :

- le motif de consultation, le plus souvent la douleur et les troubles trophiques ;
- la notion de douleur, souvent difficilement exprimée par le sujet âgé ;
- un antécédent récent de chute ;
- la peur de tomber
- les antécédents médicaux-chirurgicaux du patient ;
- une dénutrition ;
- une démence ;
- le temps quotidien en dehors du domicile ;
- le périmètre de marche ;
- les médicaments ;
- l'utilisation d'une aide de marche ;
- une activité physique.

Le contexte spontané, traumatique, rhumatismal, vasculaire, neurologique et tégumentaire doit être analysé.

### **2.2. Etude du pied nu en décharge.**

Il est important de rechercher les points douloureux (siège, intensité, rapports anatomiques). La douleur peut générer une attitude antalgique, source de déséquilibre et d'altération de la marche, entraînant parfois une réduction volontaire du périmètre de marche, aux conséquences néfastes.

#### **2.2.1. Bilan neurologique.**

Il recherche des troubles de la sensibilité superficielle et/ou profonde, du tonus et des mouvements anormaux.

### **2.2.2. Bilan vasculaire.**

Il comprend la palpation des pouls pédieux et tibial postérieurs.

### **2.2.3. Bilan cutané.**

Il s'attache à noter les lésions cutanées mécaniques traduisant un trouble statique ou un conflit avec une chaussure mal adaptée ;également des lésions cutanées infectieuses, mycosiques, inflammatoires, des cicatrices, une température ou une coloration anormale du pied, une atrophie du capiton plantaire, une peau fine...

L'état des phanères peut révéler des affections (ongle incarné, onychogriphose...) perturbant l'équilibre statique et dynamique de la personne âgée. Elles doivent être recherchées sur les faces dorsales et plantaires mais aussi dans les espaces interdigitaux source de microfissures, d'infections, la personne âgée ayant souvent des difficultés à atteindre ses pieds.

### **2.2.4. Bilan morphologique.**

Il permet de rechercher (52, 82, 92, 104) :

- une dénivellation (pied creux, pied plat) ;



fig.16 : pied creux.

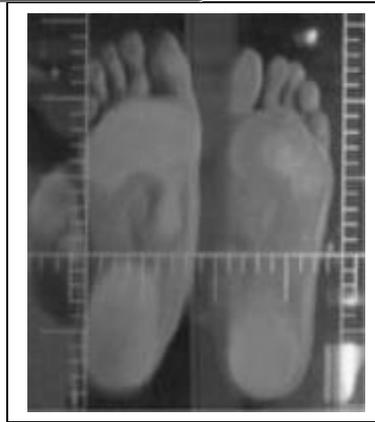


fig.17 et 18 : pied plat.

- un œdème ;
- un trouble statique de l'avant pied (griffes d'orteils, hallux valgus) ;
- un trouble tendino-aponévrotique (névrome plantaire, épine calcanéenne, ténosynovites).

### **2.2.5. Bilan articulaire.**

La diminution de la souplesse articulaire fait partie des modifications physiologiques de la sénescence, elle retentit sur la marche et les troubles de l'équilibre.

Ainsi la diminution d'amplitude de la dorsiflexion de l'articulation talo-crurale peut entraîner la chute par accrochage du pied au sol et limite le rattrapage en cas de déséquilibre.

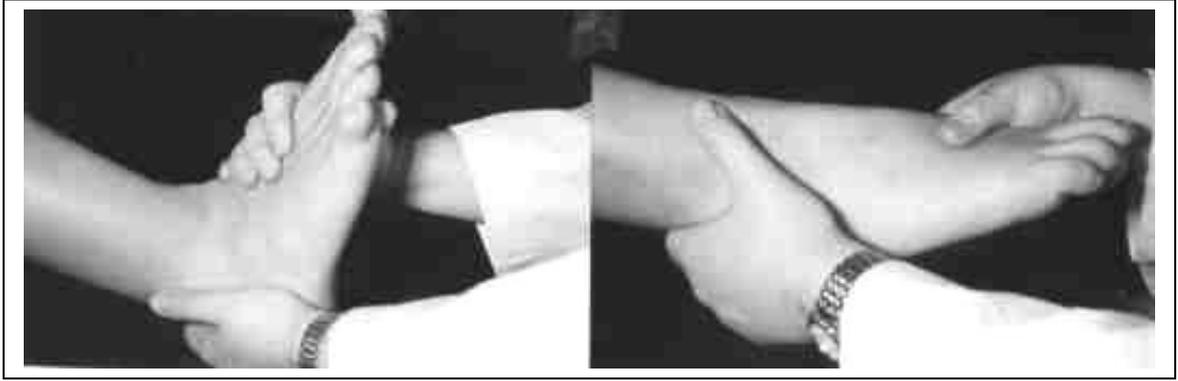


fig.19 : flexion dorsale talo-crurale et flexion plantaire.

On explore également l'articulation sous-talienne, l'articulation transverse du tarse, l'articulation tarso-métatarsienne, l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil et les articulations interphalangiennes.

Enfin, le procédé de la double pince permet d'objectiver l'appareil sésamoïdien et une insuffisance de longueur du premier rayon par rapport au second.

### **2.2.6. Bilan musculaire.**

La diminution physiologique de la force, du tonus et de la masse musculaire perturbent l'équilibre postural du sujet âgé.

On évaluera donc principalement les muscles stabilisateur de la cheville et ceux intervenant dans la flexion-extension (globalement flexion dorsale/plantaire, adduction/abduction et supination/pronation du pied) (82,92) .

### **2.3. Examen clinique du pied en charge.**

Il montre la tenue du pied en statique sous l'action du poids du corps. On doit aussi apprécier le morphotype, les troubles statiques du rachis et des membres inférieurs. Le patient est examiné debout, en appui bipodal, de dos en laissant se positionner naturellement pour déceler les fréquentes adaptations chez le sujet âgé.

La mesure de l'angle formé par l'axe calcanééo-jambier définit un valgus (angle ouvert en dedans) ou un varus (angle ouvert en dehors).

Le praticien évalue également la rotation de l'axe bi-malléolaire (rotation interne bi-malléolaire :pronation, rotation externe bi-malléolaire :supination).

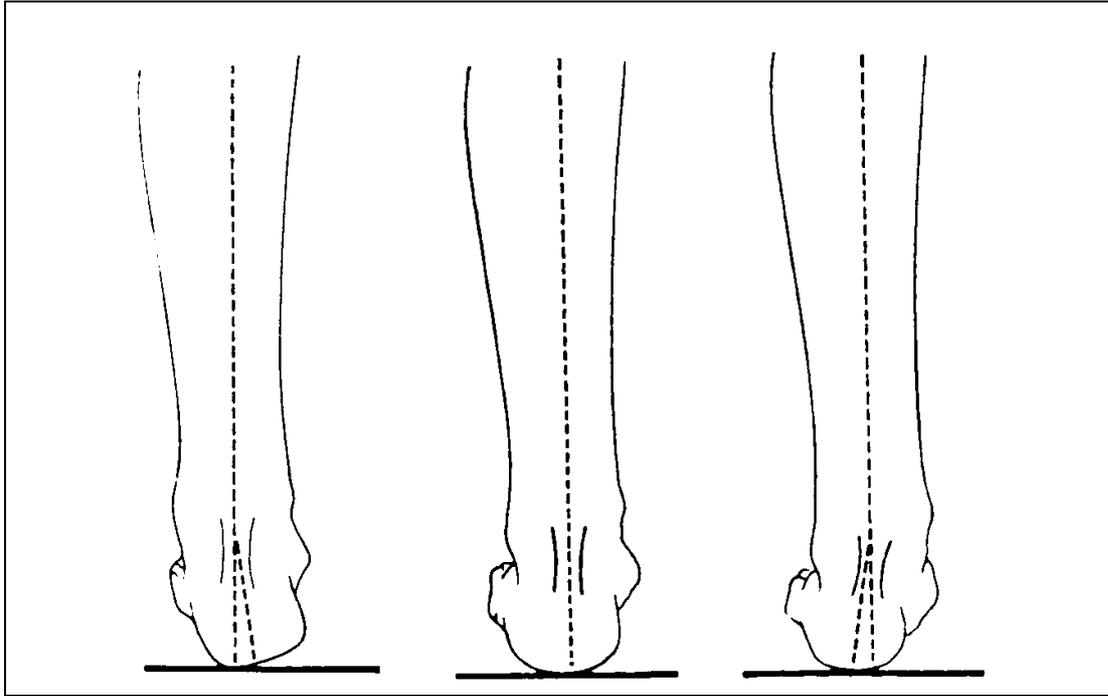


fig. 20 :axe calcanéο-jambier.

L'incidence de face permet de visualiser le canon des orteils standard, égyptien, grec ou carré et de confirmer les déformations morphologiques telles que l'hallux valgus, l'hallux rigidus et les griffes d'orteils.

L'incidence de profil étudie sur la vue interne : la hauteur de l'arche interne sous le tubercule naviculaire diminué (pied plat) ou creusé (pied creux), la saillie du scaphoïde, le profil du talon, l'appui global du pied ; et sur la vue externe : la saillie du 5<sup>ème</sup> métatarsien.

L'examen de la face plantaire est réalisé de préférence en gériatrie grâce à un podomètre électronique remplaçant le podoscope classique.

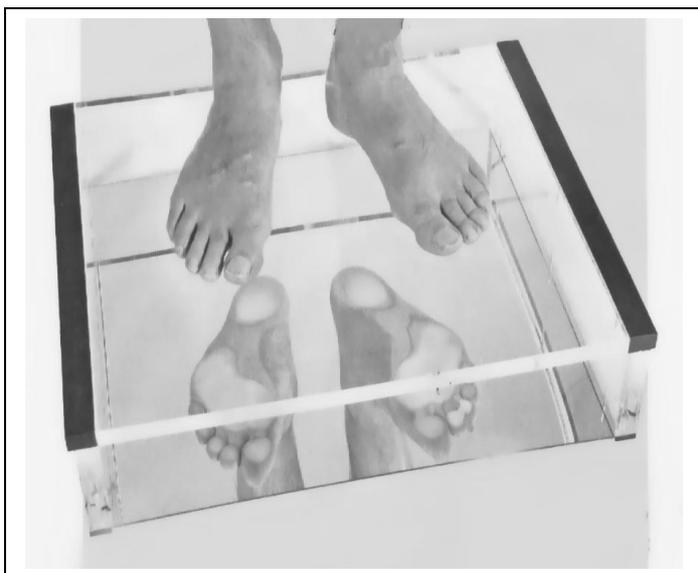


fig.21 : podoscope.

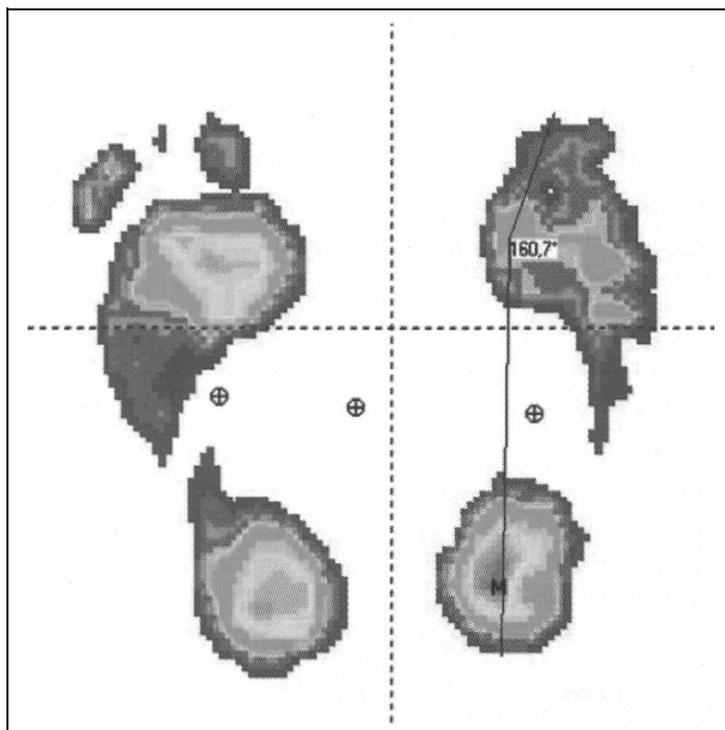


fig.22 : examen de la face plantaire  
au podoscope électronique.(92)

L'analyse podométrique permet donc le calcul de la surface d'appui, une visualisation des zones d'hyperpression, les projections du centre de gravité et le suivi des troubles statiques.

L'assise plantaire normale comprend des appuis digitaux. L'interprétation des empreintes permet de déceler une asymétrie traduisant une séquelle pathologique ou une affection en cours (113, 146).

#### **2.4. Examen de la marche.**

(82, 92, 100, 118, 146, 147)

Le vieillissement physiologique de la marche se caractérise par une diminution de la vitesse, de la longueur et de la hauteur du pas avec la même cadence, par un allongement de la phase d'appui, par un déroulement du pied au sol moins ample et par une modification posturale d'allure pseudo-parkinsonienne : cyphose, flexum de hanche et de genoux, diminution du ballant des membres supérieurs et diminution de la giration des ceintures scapulaires et pelviennes.

L'examen dynamique est important car permettant de faire une analyse du pas et le périmètre de marche et de constater une marche pathologique comme une rétopulsion. On effectue différentes manœuvres : demi-tour, passage d'une porte, montée et descente d'un escalier.

L'examen de la marche sera complété par l'étude de l'équilibre chez le sujet âgé : appui unipodal, Romberg, get up and go (voir annexe 2), évaluation des réactions d'équilibration, tinetti (annexe 3).

Il existe différentes méthodes utilisées par le podologue pour étudier la marche :

- systèmes filaires permettant l'analyse kymographique de la marche c'est à dire l'enregistrement du déplacement longitudinal du pied ;
- systèmes baropodométriques permettant de caractériser les anomalies podologiques et la réalisation d'orthèses plantaires ;
- les tapis de marche essentiels en gériatrie : pour l'analyse des différents paramètres spatio-temporels, pouvant être complétés par une analyse vidéo ;
- plate-forme podométrique permettant l'analyse dynamique du déroulement d'un pas, par exemple chez le diabétique cet examen met en évidence des zones d'hyper-pressions entraînant un mal perforant plantaire ; on constate souvent chez le sujet âgé que les déformations de l'avant pied sont responsables d'une diminution du temps de propulsion et de réception ;
- rampe podoscopique : analyse de l'empreinte plantaire.

## **2.5. Examen de la chaussure.**

L'étude de la chaussure aide à l'analyse dynamique de la marche.

On appréciera la qualité du chaussage et son utilité dans la marche : l'attaque du pied au sol en varus qui entraîne une usure postéro-externe plus importante, les éventuelles déformations de la tige, enfin le pas se terminant par le gros orteil, la partie antéro-interne qui s'use plus.

On vérifiera également les orthèses préexistantes.

Il est recommandé d'apprécier les habitudes de chaussage (chaussures, chaussons), la mesure de la pointure et de la largeur du pied ainsi que l'adaptation du chaussage aux affections morphostatiques, cutanées ou vasculaires et à leurs traitements (pansements, contentions...).

Cette prise en charge peut prévenir le risque de chute et ses conséquences (perte d'autonomie) (39, 146).

### **3. Troubles statiques, métatarsalgies : spécificités gériatriques.**

#### **3.1. Introduction.**

L'augmentation de la prévalence des troubles mentaux associée à la perte de mobilité, entraîne une forte morbidité et une baisse de l'espérance de vie.

Les troubles statiques du pied participent à la perte d'équilibre au cours du vieillissement. Leur morbidité s'associe à celle d'autres complications gériatriques dans une cascade de polyopathologies ou chacune interfère et aggrave l'autre.

### **3.2. Pied valgus.**

Le valgus se retrouve surtout dans les cas de pied plat, associant deux mouvements : pronation et abduction.

C'est un trouble statique particulièrement fréquent de l'arrière pied du sujet âgé, souvent associé à l'hallux valgus qui favorise la bascule du talon. (48, 92, 95)

#### **3.2.1. Etiologies.**

Il en existe deux majeures :

- le valgus progressif, constitutionnel ;
- le valgus brutal, dégénératif.

Tout valgus s'accroît dans le temps sous l'effet de divers facteurs d'usure mécanique :

- la déshydratation ;
- le port de chaussure à talon ;
- les activités professionnelles en position debout, piétinement ;
- les troubles neurovasculaires ou métaboliques (hyperglycémie, hyperlipidémie)
- la iatrogénie (infiltration de corticoïdes, médicaments).

Ces facteurs favorisent les rétractions capsulo-ligamentaires et la perte de souplesse tendino-musculaire.

#### **3.2.2. Aspects cliniques.**

On note principalement deux motifs de consultation : les déformations et la douleur. Le valgus évolue à long terme vers une tarsalgie par hyper-appui ou par arthropathie dégénérative.

##### **3.2.2.1. Le valgus brutal, dégénératif.**

Le pied valgus est rarement le signe fonctionnel motivant la consultation en gériatrie, sauf grâce à l'intervention d'un tiers alerté par la bascule médiale du tarse ou le chaussage rendu impossible par la déformation. (21, 114)

Ainsi, l'augmentation récente et rapide du valgus, en règle unilatérale, montre une lésion à type de distorsion ou de rupture du muscle tibial postérieur.

Le valgus apparaît soit au cours de la marche en quelques jours, soit brusquement lors d'une entorse ou d'un faux pas.

La douleur se résume à un claquement unique et brutal en cas de rupture. Le diagnostic est confirmé par échographie du tendon tibial postérieur rompu ou déformé. C'est une lésion dégénérative, particulièrement chez la femme ménopausée. (114, 176)

Les facteurs favorisants sont comparables à ceux de l'ostéoporose :

- modification hormonale ;
- retraite avec marche plus fréquente en chaussures plates ;
- surpoids ;
- troubles métaboliques ;
- iatrogénie médicamenteuse.

### **3.2.2.2. Le valgus progressif, constitutionnel.**

Dans le cas d'un pied valgus associé à une tarsalgie chronique, on retrouve une accentuation progressive et lente du valgus talonnier physiologique.

Le valgus exagéré tiraillant sur le tibial postérieur peut être à l'origine d'une enthésopathie ou d'une tendinopathie. Une ténosynovite s'accompagne d'un œdème rétromalléolaire interne, surtout en cas d'insuffisance veineuse. (48, 82, 87)

Le diagnostic est confirmé par une échographie ou par une IRM.

### **3.2.3. Traitement.**

Les médicaments antalgiques et anti-inflammatoires sont souvent insuffisants. L'infiltration de corticoïdes peut favoriser la rupture du tibial postérieur, elle peut rester efficace lors d'une arthropathie dégénérative compliquant un valgus ancien.

L'orthèse plantaire sera limitée en cas de bascule médiale du tarse ou de valgus non réductible en charge.

Elle peut être associée à une chaussure du commerce ou thérapeutique comportant un contrefort rigide permettant d'amoindrir le valgus en charge. En cas de douleur, avec arthropathie, on utilise une chaussure thérapeutique sur mesure à tige moyenne (bottine) avec contrefort puissant capitonné, ou l'arthrodèse. (62,150,158)

Cela dit, l'ostéoporose et les pathologies associées peuvent contre-indiquer tout acte chirurgical : artérite, phlébite...

Enfin, en raison d'une mauvaise trophicité chez le patient âgé, la réponse à une chirurgie limitée au tendon tibial postérieur est décevante. Il faut donc corriger la totalité des déformations en essayant d'appréhender leurs relations biomécaniques et ne pas les considérer isolément.

### **3.3. Pied Varus.**

Le varus qui associe supination et adduction de l'arrière-pied est plus rare chez la personne âgée. En effet, il est moins fréquent dans l'ensemble de la population et pris en charge avant la vieillesse. (92,163)



fig.23 : pied droit varus équin.

#### **3.3.1. Etiologies.**

→ Souvent associé au pied creux, le varus reste souple et réductible.

→ Dans les neuropathies, arthrites rhumatismales ou séquelles de traumatismes, le varus est alors peu réductible et favorise les tarsalgies latérales.

→ On remarque, en long séjour, environ 6% de pied varus équin neurologique, en conséquence de rétraction capsulo-ligamentaire ou cutanées, de l'alitement, des séquelles d'algodystrophie, d'hémiplégie, de pathologies rhumatismales... (82, 95)

#### **3.3.2. Clinique.**

La décompensation se produit chez le patient âgé capable de marcher, cela entraîne des lésions de surcharge du bord du pied :

- durillon du 5<sup>ème</sup> métatarsien ;
- orteils en griffe ;
- enraidissement de la sub-talienne;
- gonalgie latérale, coxalgie, lombalgie.

### 3.3.3. Traitement.

Par orthèse plantaire, palliative ou compensatrice.

Le traitement chirurgical du varus talonnier (ostéotomie calcanéenne) est peu indiqué chez les patients âgés. (95, 170)

Fig24 : pieds varus :



### 3.4. Griffes d'orteils.

#### 3.4.1. Clinique.

(82,95)

C'est le trouble statique le plus fréquent chez les personnes âgées. Les orteils réagissent à la surcharge et se mettent en griffe, d'abord réductible puis irréductible, source de conflits avec la chaussure :



Fig.25 : griffes d'orteils.

- griffe proximale ou en marteau (décharge capitométatarsienne) ;
- griffe distale (chaussure trop courte) ;
- griffe totale (plurifactorielle).

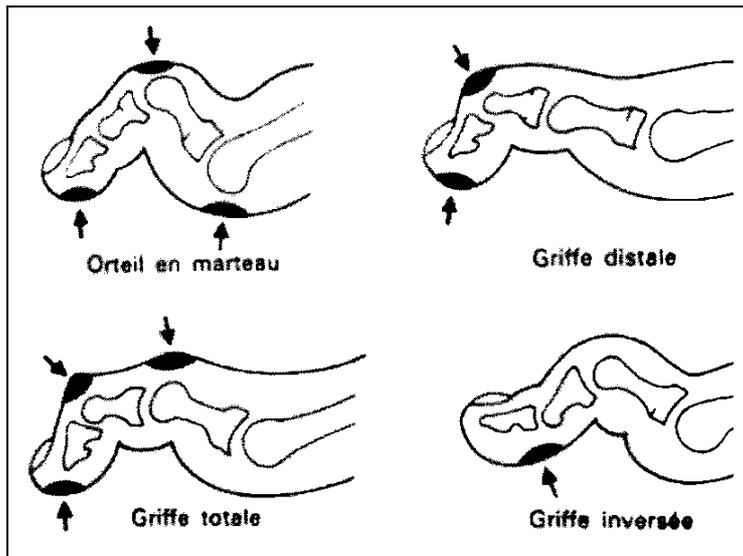


fig.26 : types de griffes d'orteils. D'après Goldcher A.(82).

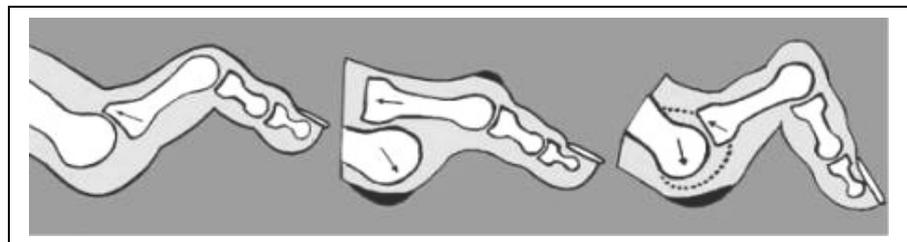


fig.27 : orteils en marteau. D'après chups.jussieu.fr.



Fig.28 : orteils en marteau (hammertoes).

La griffe entraîne des hyperkératoses souvent volumineuses et douloureuses, empêchant une bonne hygiène chez le sujet âgé. (142)

On peut trouver des orteils en griffe non fonctionnelle, avec une perte d'appui plantaire, lors d'un syndrome d'instabilité douloureuse d'une articulation métatarso-phalangienne. Le retentissement sur les orteils voisins est à l'origine d'une métatarsalgie statique.

Ces troubles entraînent également le chevauchement d'orteils et l'apparition d'œil de perdrix. L'orteil restant fixée dans une position recroquevillée, le test du papier, maintenu avec l'orteil permet de mesurer l'atteinte : griffe non fonctionnelle si le papier ne se déchire pas lors de son retrait par l'examineur.

### **3.4.2. Etiologies.**

Il y en a trois principales :

- la griffe congénitale : orteil en col de cygne, pouvant devenir douloureuse et gêner le chaussage ;
- la griffe secondaire : à une pathologie neurologique, traumatique, s'aggravant avec l'âge ;
- la griffe fonctionnelle : d'origine mécanique, fréquente chez la personne âgée.

Les facteurs qui favorisent la surcharge sont multiples :

- fréquence du pied creux ;
- port de chaussures à talon ;
- port de chaussures à empeigne courte et serrée (escarpin...)
- sports de courses et sauts ;
- marche sur sols durs ;
- port de semelles trop amortissantes ⇒ fonte du capiton plantaire.

### **3.4.3. Traitement.**

Le traitement permet de soulager une gêne au chaussage, une douleur, une hyperkératose...

Le patient doit recourir :

- à de soins de pédicurie pour l'abrasion des cors ;
- au port de chaussures adaptées plus larges pour éviter les zones de frottement ;
- à l'orthoplastie en fonction de la mobilité des orteils.

La griffe fonctionnelle bénéficie d'une orthèse plantaire de décharge de l'avant-pied (base métatarsienne).

La chirurgie est réservée aux griffes non-fonctionnelles. (24)



fig.29 : ostéotomie.

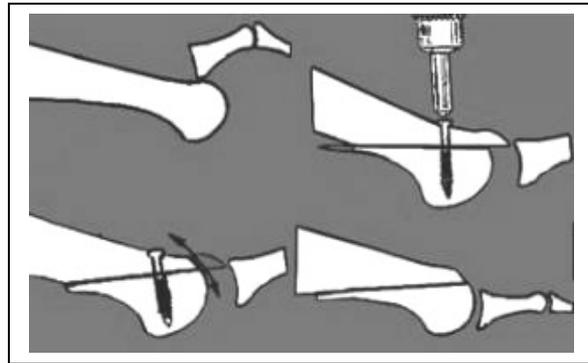


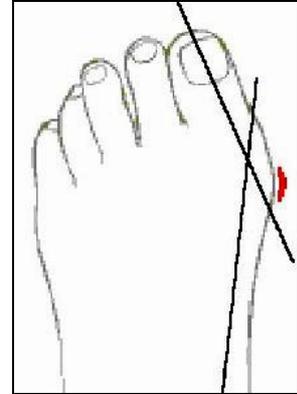
fig.30 :ostéotomie de translation de Weil  
(ostéotomie horizontale).

### 3.5. L'hallux valgus.

#### 3.5.1. Aspects cliniques.

(82, 92, 163, 167)

C'est une déviation évolutive de l'hallux en dehors, fréquente, surtout chez la femme. L'hallux valgus touche plus de la moitié des patients âgés en soins de longue durée avec des récurrences post-chirurgicales fréquentes. Plusieurs éléments anatomiques favorisent cette déviation au-delà de 15°.



Figfig.31 :hallux valgus schématisé



fig.32 :hallux valgus.

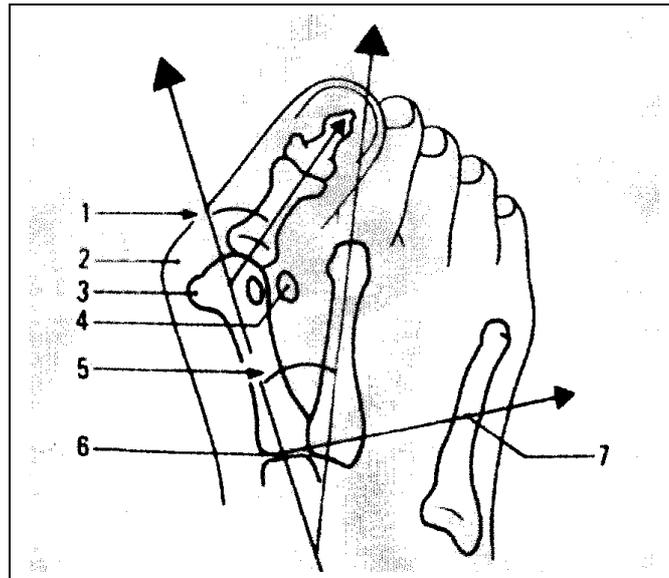


fig.33 : principales anomalies liées à l'hallux valgus.

1. angle d'hallux valgus  $>$  à  $20^{\circ}$
2. saillie médiale
3. exostose
4. sésamoïde latéral visible, luxation du 1<sup>er</sup> métatarsien
5. angle de métatarsus varus  $>$  à  $10^{\circ}$
6. articulation cunéo-métatarsienne du 1<sup>er</sup> rayon
7. prolongation latérale de l'interligne articulaire 6 coupant La diaphyse de M5 en distal.

Les données de l'interrogatoire, de la palpation, des mobilisations articulaires et des radiographies orientent la thérapeutique.

On peut noter 4 types de douleurs :

- Le conflit sur l'exostose, entraînant la douleur par frottement de la chaussure sur la face médiale de la 1<sup>ère</sup> tête métatarsienne.
- La distension capsulaire.
- La souffrance cartilagineuse :arthrose.
- Les douleurs projetées et les associations.

On peut ajouter le problème des chaussures trop étroites, trop hautes et trop justes, ainsi que les lésions cutanées liées au vieillissement de la peau.

### 3.5.2. Facteurs favorisants.

- Insuffisance anatomique du premier rayon ;
- insuffisance géographique du premier rayon ;
- hallomégalie, pied hyper-égyptien ;
- 1<sup>ère</sup> tête métatarsienne trop sphérique ;
- rotation médiale du 1<sup>er</sup> métatarsien ;

- interligne 1<sup>er</sup> métatarsien-1<sup>er</sup> cunéiforme trop oblique en avant et en dehors ;
- absence de crête intersésamoïdienne ;
- insuffisance fonctionnelle du 2<sup>ème</sup> orteil ;
- hyperlaxité ligamentaire ;
- trouble statique (avant pied plat, valgus talonnier) ;
- port de chaussures trop étroites, trop hautes et trop justes.

### 3.5.3. Complications.

Constantes chez le sujet âgé, dues à l'insuffisance fonctionnelle du 1<sup>er</sup> rayon (96) :

- troubles statiques de l'hallux ;
- onychopathies mécaniques : onycholyse, dystrophie, mycose, hématome sous-unguéal ;
- surcharge du 2<sup>ème</sup> rayon : griffe du 2<sup>ème</sup> orteil, cor dorsal, durillon, instabilité douloureuse, luxation du 2<sup>ème</sup> orteil, ostéonécrose ;
- bursite en regard de la métatarso-phalangienne du 1 ;
- ulcération de type « mal perforant » de la bursite ;
- ostéite et ostéo-arthrite sous-jacente.



fig.34 et 35 : hallux valgus et refoulement des orteils voisins.





fig.36 : hallux valgus sévère avec atteinte articulaire de toutes les têtes métatarsiennes.

### 3.5.4. Traitements.

Ils sont essentiellement palliatifs.

Le chaussage est un moyen thérapeutique très important. La chaussure idéale doit avoir une semelle souple, une empeigne large, être en matériau souple, avec des contreforts.

Les soins de pédicurie :meulage des ongles, ponçage des hyperkératoses.

L'orthoplastie qui maintient les orteils dans une position correcte et évite le conflit avec la chaussure.

L'orthèse plantaire :en matériau souple et amortissant, est appréciable si le chaussage reste possible. Certains auteurs préfèrent la voûte métatarsienne rétrocapitale (VMR) à la barre rétrocapitale (BRC) (82, 163). La rigidification de la semelle sous le 1<sup>er</sup> rayon limite la dorsiflexion de l'hallux. (175)

La rééducation statique est limitée en gériatrie.

La chirurgie sera pratiquée dans un but symptomatique, sans corriger toutes les déformations. La chirurgie présente des inconvénients et des risques importants avec une rééducation post-opératoire délicate. (1, 180)

### 3.6. Pied plat du sujet âgé.

#### 3.6.1. Introduction.

Les troubles de la statique longitudinale du pied sont très fréquents chez les personnes âgées et l'affaissement de la voûte plantaire ou son creusement retentissent sur l'équilibre et la marche, perturbés par le vieillissement et les diverses pathologies. (144)

Lorsque la marche est conservée, les douleurs sont mécaniques et le pronostic fonctionnel est bon grâce aux soins de pédicurie, de rééducation et d'appareillage. (117,118)

Le tableau suivant résume les signes d'appel (125) des troubles statiques :

Douleurs au bord interne du pied ou à la pointe ; aponévrosite ; tendinopathie ; talalgie interne ; arthrose.	Valgus de l'arrière-pied, Pied plat
Douleurs de l'avant-pied ; durillons ; hématomes ; bursites avec orteil en griffe.	Pied creux
Douleurs localisées.	Fracture de contrainte, Syndrome de Thomas-Norton

Si le sujet âgé marche difficilement avec des troubles de l'équilibre et des antécédents de chutes, il faut rechercher une pathologie plus globale : hémiparésie, artérite (147).

Le vieillissement cutané présente une atrophie du capiton plantaire, une fragilité aux points d'appui et une hygiène déficiente.

Le vieillissement articulaire, musculo-tendineux et neurologique peut se résumer à une diminution de la flexion dorsale du pied, une baisse de la force musculaire du pied (baisse de l'activité physique, diminution de la sensibilité (21)), associé à un vieillissement statique avec un affaissement de toutes les voûtes du pied. On retrouve très fréquemment un élargissement de l'avant pied avec avant-pied plat ou rond (127,148), associé à un affaissement de l'arche interne et à un valgus de l'arrière pied, responsable du pied plat et entraînant le vieillissement de la fonction d'équilibration et de propulsion du pied (100).

### 3.6.2. définition.

Malgré l'absence de normes chez les personnes âgées et la mesure clinique aléatoire, on considère un début d'affaissement si la hauteur de l'arche interne en charge sous l'os naviculaire est inférieure à deux centimètres et si l'on ne peut pas glisser sous la plante du pied un héli-coupole interne de 1cm. (184)

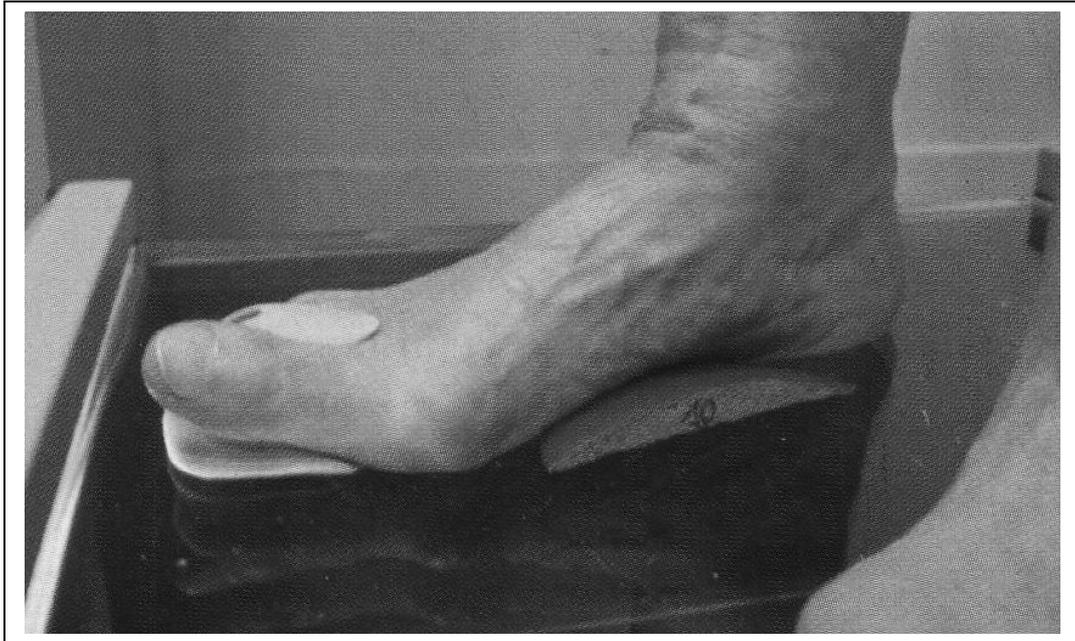


fig.37 :pied plat « 1<sup>er</sup> degré ».

Fréquemment associé à un valgus de l'arrière pied, c'est le pied-plat valgus (118). En consultation de podologie, le pied plat concerne une personne âgée sur trois, il n'est pas le seul responsable de risque de chutes (incidence d'autres pathologies) (187).

### 3.6.3.Examen clinique et paraclinique.

(133,184)

On notera principalement :

- en appui bipodal sur une plate-forme électronique ou sur le podoscope :
  - la hauteur du tubercule naviculaire (palpation) ;
  - la hauteur de l'hémicoupe interne ;
  - l'empreinte plantaire :

1 <sup>er</sup> degré	Elargissement de la bande externe Bord interne de l'empreinte concave Glissement d'une hémicoupe interne de 5mm sous la plante
2 <sup>ème</sup> degré	Bord interne de l'empreinte rectiligne Passage impossible de l'hémicoupe
3 <sup>ème</sup> degré	Bord interne convexe Saillie talo-naviculaire au contact du sol

- l'axe de l'arrière-pied (valgus anormal si  $> 5^\circ$  +/- affaissement de l'arche interne) ;
- le test d'équilibre unipodal : plus difficile ou impossible.
- la marche pieds nus : lente avec réduction des temps d'appui unipodaux, accentuation du valgus de l'arrière-pied, absence de déroulement du pied.

L'intérêt des examens complémentaires est limité. La radiographie de profil interne permet de mesurer l'angle de Djian et Annonier confirmant un pied plat si cet angle est  $> 125^\circ$  (133).

### 3.6.4.Etiologies.

En cas de pied plat « essentiel », anciennement connu, la personne âgée se plaint d'un fatigabilité à la marche et porte souvent des semelles orthopédiques. Les douleurs, au bord interne, peuvent correspondre à une tendinopathie du tibial postérieur (risque de rupture et d'aggravation du pied plat) (47) ; à une aponévrosite plantaire et enfin évoluer vers l'arthrose (16, 33, 34) avec une raideur articulaire, des ostéophytes et un hallux rigidus(13), devenant invalidante avec un risque de chutes.

Si les pieds plats sont d'étiologie connue, les pathologies et les troubles statiques vont aggraver les difficultés de marche. On pense par exemple à la polyarthrite rhumatoïde avec déformation de l'avant pied ou au pied plat paralytique. (81)



fig. 38 :paralysie radiculaire L5 et S1 bilatérale.

Enfin si les pieds plats sont récents et sans étiologie retrouvée, il peut s'agir d'un vieillissement statique anormal, trop amplifié.

### **3.6.5. Traitements.**

Le principal remède est le chaussage, quotidien, de bonne qualité et confortable avec un bon contrefort pour le maintien de l'arrière-pied, et une semelle de bonne tenue.

Les orthèses plantaires thermoformées seront indiquées au cas de douleurs et permettent de limiter la pronation de l'avant-pied en charge en calant la voûte plantaire (soutien en héli-coupole interne).

Un traitement de kinésithérapie est souvent indiqué pour assouplir les pieds et renforcer les muscles plantaires.

### 3.6. Pied creux.

#### 3.6.1. Définition.

Le pied creux présente, en charge, une voûte plantaire exagérée avec hauteur de tubercule de l'os naviculaire > à 3cm et un dos du pied hyper-convexe. L'empreinte plantaire montre une interruption de la bande externe. L'arrière-pied est en varus. La prévalence de pieds creux est d'environ 10 à 15%, bien plus faible que celle des pieds plats (148).

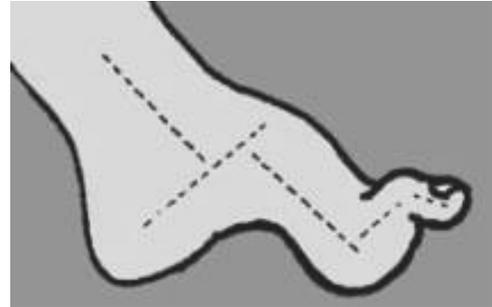


Fig.39 : schéma de pied creux.



fig.40 : Interruption de la bande externe.

On distingue :  
⇒ le pied creux antérieur avec verticalisation de l'arrière pied  
⇒ le pied creux postérieur, plus rare, avec verticalisation du calcaneus.

#### 3.6.2. Examen clinique.

On note en charge :

- la hauteur de l'arche interne sous le tubercule naviculaire ;
- l'axe de l'arrière-pied en varus ;
- les empreintes :
  - 1<sup>er</sup> degré : interruption de la bande externe
  - 2<sup>ème</sup> degré : disparition de la bande externe
  - 3<sup>ème</sup> degré : disparition de l'appui des orteils en griffe.

En décharge, on apprécie la souplesse et la réductibilité des déformations, l'épaississement des métatarso-phalangiennes. On palpe l'aponévrose plantaire et on examine la marche pieds nus.

Une radiographie de profil interne permet de dépister une complication évolutive.



fig.41 : pied creux.

### 3.7.3. Diagnostic et évolution.

Le patient âgé consulte surtout pour le retentissement du pied creux sur l'avant-pied ou pour des troubles de la marche et de l'équilibre (87).



fig.42 : pied creux.

L'examen neurologique est important. Dans le cadre de pieds creux « essentiels », les plaintes sont anciennes et concernent l'avant-pied et les douleurs peuvent s'atténuer avec le temps ; orteils en griffe, cors, luxation spontanée, avant pied rond avec durillons sous les têtes métatarsiennes.

Lors d'affection neurologique (séquelles de poliomyélite, maladie de Charcot Marie, ataxie cérébelleuse, spina bifida paralytique), les pieds creux sont acquis dans l'enfance ou à l'âge adulte et s'accroissent avec des déformations et troubles trophiques sévères.

#### **3.7.4. Traitements.**

Traitement médical : antalgie, repos, soins cutanés.

Le chaussage vise à stabiliser le pied en charge, confortablement avec semelle épaisse, amortissante et large.

L'appareillage par orthèses plantaires sert à caler la voûte plantaire (barre rétro-capitale et médio-plantaire).

Les semelles orthopédiques visent à répartir les charges en déchargeant les zones douloureuses d'hyper-appui et en soutenant la voûte plantaire.

### 3.7. Métatarsalgies statiques.

#### 3.7.1. Introduction.

Le métatarse englobe la zone du pied qui s'étend de l'articulation de Lisfranc jusqu'à la base des orteils (105). Les métatarsalgies sont surtout d'origine mécanique, dues à un déséquilibre de la statique ou de la mobilité métatarsienne avec une surcharge au niveau d'une ou plusieurs têtes métatarsiennes.

La suprématie du 1<sup>er</sup> rayon doit rester à la fin du pas l'appui antérieur essentiel pour assurer le déroulement harmonieux du pied au sol. Toute altération qui touche le 1<sup>er</sup> rayon entraîne un syndrome d'insuffisance du 1<sup>er</sup> rayon, à l'origine de troubles de l'avant-pied et de la marche. Etant donné la complexité du métatarse, il est difficile de classer les métatarsalgies.(53)

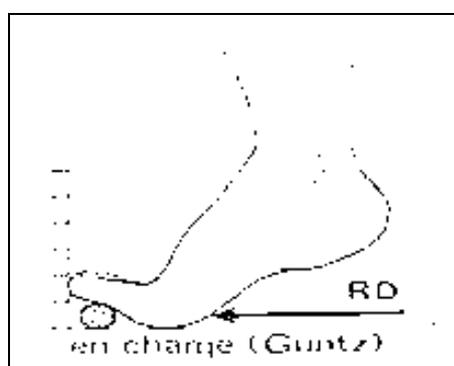
#### 3.8.2. Examen clinique et paraclinique.

L'interrogatoire nous renseigne sur le motif de consultation (caractéristiques de la douleur), les circonstances d'apparition, l'évolution et le retentissement sur la marche, l'existence de pathologies générales (diabète...).

Lors de l'examen, le praticien s'attardera sur les troubles statiques avec l'étude des déformations, de la mobilité articulaire (en particulier l'état de la 1<sup>ère</sup> articulation métatarso-phalangienne) et sur l'état de la peau (atrophie cutanée, durillons, bursite véritable « miroir du pied »). Il évaluera ensuite la marche et le chaussage du patient.



fig.43 :métatarsalgie, lésions cutanées.



Le bilan radiologique est toujours intéressant devant des métatarsalgies, de face, de profil, ou par les incidences tangentielles (Guntz).

Fig.44 : incidence de Guntz.

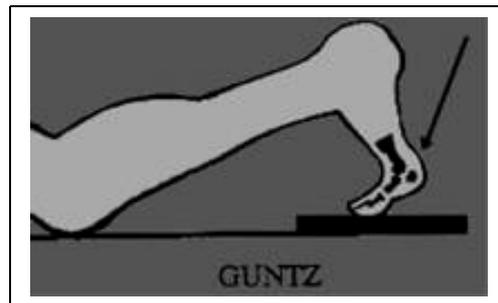


Fig.45 : incidence de Guntz.

### 3.8.3. Syndrome d'insuffisance du premier rayon.

C'est une déficience d'appui du segment antéro-interne du pied qui entraîne une surcharge des autres rayons, plus particulièrement du 2<sup>ème</sup> responsable ainsi que de l'hallux valgus, de l'hallux rigidus. (53, 163, 176)

Les causes sont multiples :

- \*La brièveté du 1<sup>er</sup> métatarsien, soit congénitale (pied ancestral de DJ Morton), soit chirurgicale (cure d'hallux valgus) ;
- \*L'insuffisance des parties molles (hyperlaxité ligamentaire de Lisfranc) ;
- \*La luxation des sésamoïdes ;
- \*Le pied plat.

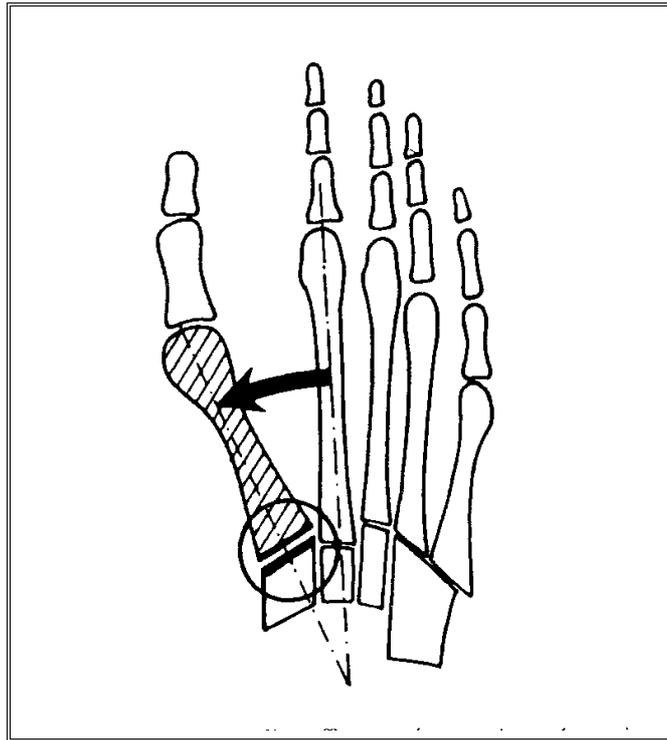


fig.46 : syndrome d'insuffisance du premier métatarsien.  
 Avec brièveté du métatarsien, metatarsus varus,  
 hypermobilité de l'articulation métatarso- cunéenne.

Cliniquement, les douleurs sont variables en intensité allant de la gêne à la sensation de marcher sur un corps étranger. Elles siègent à la partie médiane de la zone d'appui de l'avant-pied et sont essentiellement mécaniques. Sur le plan cutané, on constate la présence d'un durillon de l'appui plantaire, parfois accompagné de bourses séreuses. L'appui digital et la mobilisation articulaire sont souvent douloureux en regard des têtes métatarsiennes, surtout en flexion plantaire.

L'examen au podoscope et la radiologie confirme le tableau clinique.

Le traitement médical associe des soins de pédicurie, avec abrasion des zones d'hyperkératose, complété par la prescription d'orthèses plantaires permettant de rendre harmonieux l'appui métatarsien antérieur (barre rétrocapitale), et de kinésithérapie pour éviter l'enraidissement articulaire.

La chirurgie est complexe et doit s'efforcer d'être étiologique et symptomatique, afin d'obtenir un soulagement des douleurs métatarsiennes d'appui.

### 3.8.4. Syndrome du 2<sup>ème</sup> rayon.

Le syndrome douloureux du 2<sup>ème</sup> rayon métatarso-phalangien, individualisé par Denis en 1979, est défini comme « l'instabilité douloureuse du 2<sup>ème</sup> orteil sur son métatarsien », c'est une des plus courantes métatarsalgies statiques. (38, 50)

Il évolue en trois phases :

- une phase d'instabilité simple du 2<sup>ème</sup> orteil ;
- une phase inflammatoire de subluxation et luxation de la 2<sup>ème</sup> métatarso-phalangienne ;
- une phase de luxation fixée.

#### ◆ Premier stade :

Stade douloureux caractéristique, siégeant à la face dorsale ou plantaire de la 2<sup>ème</sup> métatarso-phalangienne (MP), mis en évidence par la mobilisation et par la dorsiflexion du 2<sup>ème</sup> orteil, et la manœuvre de recherche de l'instabilité phalangienne, la radio restant normale. L'empreinte plantaire révèle une petite surcharge sous la 2<sup>ème</sup> tête métatarsienne.

#### ◆ Deuxième stade :

Stade inflammatoire avec subluxation de la 2<sup>ème</sup> MP associée à une arthrosynovite réactionnelle (bilan biologique négatif) et souvent à un durillon d'hyperpression à la face plantaire de la 2<sup>ème</sup> tête métatarsienne. La radiographie objective un pincement de l'interligne de la 2<sup>ème</sup> MP.

#### ◆ Troisième stade :

Luxation complète de la 2<sup>ème</sup> MP avec tuméfaction locale associée à une griffe avec un cor sur la face dorsale de l'articulation interphalangienne proximale. Paradoxalement moins douloureux compte tenu de la gêne au chaussage.

La radio montre le croisement des complexes articulaires de la tête métatarsienne et de la base phalangienne dessinant « une mouette en vol »(133).

Les lésions responsables de l'instabilité et de la luxation de la 2<sup>ème</sup> MP seraient liées à un déséquilibre musculaire entre muscles interosseux et lombricaux voir à une rupture de la plaque plantaire.

L'évolution est très variable soit avec déformation sans traitement particulier ou bien au contraire des métatarsalgies médianes de 2<sup>ème</sup> rayon.

Le traitement médical garde sa place aux deux premiers stades basé sur une barre rétrocapitale. L'infiltration de corticoïdes est contre-indiquée car elle aggrave les lésions.

Le traitement chirurgical s'impose lors de l'échec du traitement médical, basé sur l'ostéotomie basale rétro-capitale, avec une arthroplastie ou arthrodèse de l'articulation interphalangienne. (50, 88)

### **3.8.5. Métatarsalgies du pied creux antérieur ou pied rond.**

Ces métatarsalgies sont consécutives à un avant-pied rond. La cause principale est le chaussage trop pointu ou trop serré, qui aggrave le valgus du 1<sup>er</sup> rayon et le varus du 5<sup>ème</sup> orteil, provoquant une surcharge au niveau des têtes métatarsiennes médianes. (50, 176)

Le motif de consultation est principalement une douleur plantaire de l'avant-pied à type de brûlures et de marche sur un petit corps étranger. Les douleurs cèdent au repos.

A l'examen clinique, on note une hyperkératose au niveau des têtes métatarsiennes avec un hygroma fréquent sous la 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> métatarsienne responsable de métatarsalgies hyperalgiques à l'appui.

On trouve souvent des griffes d'orteils avec des cors dorsaux en P1-P2 et des durillons à la face plantaire de P3 (fixation en marteau de l'orteil).

A l'examen radiologique, on note une diminution de l'interligne métatarso-phalangien des têtes touchées.

Le traitement médical est basé sur le chaussage : partie antérieure ronde et large avec semelle externe épaisse ; et sur les orthèses plantaires (barre rétro-capitale).

La kinésithérapie complète le traitement afin d'assouplir les articulations métatarso-phalangiennes.

La chirurgie est envisageable en cas d'avant-pied rond modéré et consiste en une ostéotomie proximale distale ou diaphysaire.

### **3.8.6. L'hyper-appui plantaire latéral.**

C'est un trouble statique du 5<sup>ème</sup> rayon. (176, 167)

Le motif de consultation est une algie métatarsienne externe sous la 5<sup>ème</sup> tête, lors de l'appui.

A l'examen clinique on note :

→ Une douleur élective à la pression plantaire de la 5<sup>ème</sup> tête. Une empreinte plantaire montre une hyper-pression locale.

→ Un durillon de surcharge sous la 5<sup>ème</sup> tête.

→ Une bursite plantaire assez souvent.

→ Un trouble de la marche : le patient marche en talus ou en pronation pour éviter l'appui douloureux, le plus souvent en supination évitant l'appui du bord latéral du pied.

L'enquête étiologique met le plus souvent en cause :

- un varus calcanéen sur un pied creux ;
- un hallux rigidus ;
- un défaut d'appui plantaire :  
soit fonctionnel (sésamoïdopathie, pied creux interne),

soit acquis d'origine neurologique ou secondaire à une arthrodèse de l'arrière-pied induisant un varus.  
- une anomalie congénitale (quintus varus).

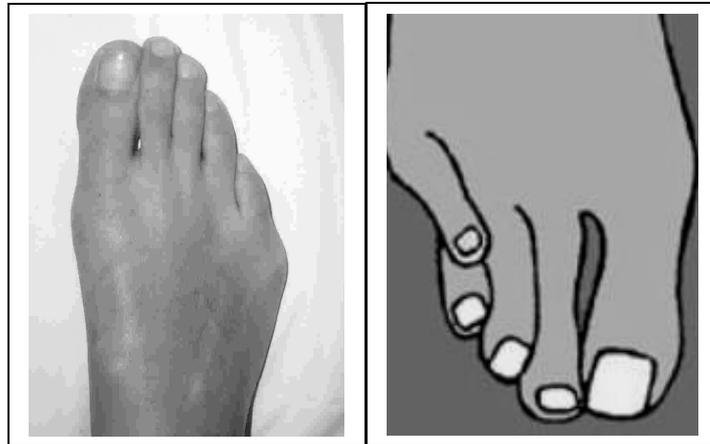


fig.47 et 48 :quintus varus.

Le traitement est surtout étiologique : correction de l'hallux rigidus ou de la sésamoïdopathie.  
L'orthèse plantaire est indiquée en cas de pied creux souple à hyper-appui externe réductible.

La chirurgie est indiquée pour les luxations métatarso-phalangiennes et le quintus varus.



Fig.49 : traitement du quintus varus par résection arthroplastique de la base de P1

### 3.8.7. La bursite mécanique de la 5<sup>ème</sup> tête métatarsienne.

La bursite latérale externe ou « Taylor's bunion » est souvent la conséquence d'une valgisation exagérée du 5<sup>ème</sup> métatarsien. Il s'agit d'une angulation du 5<sup>ème</sup> rayon, déformation acquise associant une saillie de la partie externe de la tête, une déviation en dehors du 5<sup>ème</sup> métatarsien et une déviation en dedans du 5<sup>ème</sup> orteil. (50, 176)

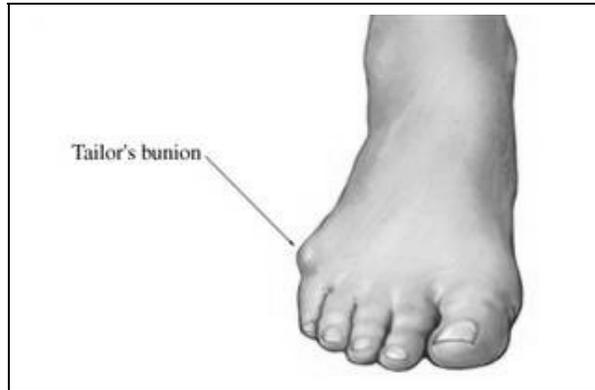


fig.50 :Taylor's bunion.

A prédominance féminine, elle touche autant le pied droit que le gauche et elle a des causes multiples :

- Idiopathique, par port de chaussures étroites à talon trop haut ;
- Apparition lors d'avant-pied triangulaire ;
- Dans le cadre d'une polyarthrite rhumatoïde, surtout chez les sujets présentant un canon égyptien avec un métatarsien insuffisant ;
- Post-traumatique.

A l'examen, on note :

- le 5<sup>ème</sup> orteil surcroisant ou souscroisant le 4<sup>ème</sup> orteil ;
- un gonflement douloureux à la 5<sup>ème</sup> tête métatarsienne ;
- bursite ou durillon plantaire latéral ;
- la palpation est douloureuse.

Diagnostic différentiel : le quintus varus congénital où la déviation du 5<sup>ème</sup> orteil est plus évidente que la saillie du 5<sup>ème</sup> métatarsien.

La radiographie met en évidence un angle exagéré entre M4 et M5, supérieur à 150°. Le cliché dorso-plantaire de l'avant pied en charge montre l'intensité de cette angulation et l'importance de l'exostose latérale. Le cliché « pied dans la chaussure » note le conflit entre la tige de la chaussure et la 5<sup>ème</sup> tête.



Fig.51 : Taylor's bunion , radiologie.

Le traitement médical est basé sur l'adaptation du chaussage. On associe une orthèse plantaire de décharge de la 5<sup>ème</sup> tête à une orthèse d'orteil de protection.

L'apparition de bursite provoque une gêne majeure, et impose un traitement chirurgical. On corrige l'angle inter-métatarsien en pratiquant une ostéotomie basale métatarsienne en chevron.

### **3.8.8. Pathologies sésamoïdiennes.**

#### **3.8.8.1. Introduction.**

La maladie de Renander est une ostéonécrose aseptique des sésamoïdes de premier métatarsien. (50, 92, 170)

Les sésamoïdes sont placés sous chacune des premières têtes métatarsiennes, ce sont des osselets solidement accrochés à la base de la 1<sup>ère</sup> phalange des gros orteils par 2 ligaments phalango-sésamoïdien. Ils sont d'aspect ovoïde, le médial étant plus volumineux que le latéral. Ils présentent des anomalies morphologiques fréquentes ( atrophie en grain de riz...). Ils ont un rôle dynamique important en dirigeant les forces vers le premier rayon.

On note une prédominance féminine. Cette pathologie est favorisée par les microtraumatismes sportifs ou professionnels, un trouble statique du pied ( pied creux interne), un chaussage inadapté.

### 3.8.8.2. Aspects cliniques.

Cliniquement , on note :

- une douleur plantaire à l'appui de la 1<sup>ère</sup> articulation métatarso-phalangienne, à la fin du pas ;
- une douleur élective à la pression d'un sésamoïde ;
- parfois une bursite sésamoïdienne ;

Plus rarement la douleur est paroxystique nocturne, brutale, avec tuméfaction chaude et rosacée de la région sésamoïdienne, faisant évoquer une affection inflammatoire, on parle alors d'allure pseudo-gouteuse.

### 3.8.8.3. Imagerie.

L'étude des sésamoïdes en radiologie, exige de prendre des clichés selon l'incidence de Walter Muller ou de Guntz, afin d'avoir un bon dégagement (133), . Les clichés seront toujours bilatéraux.

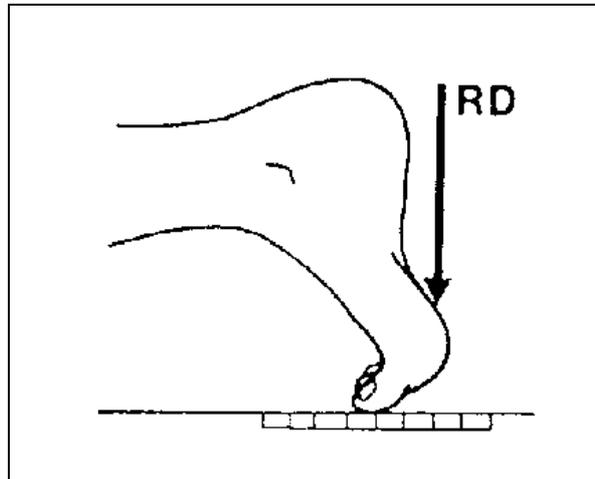


fig.52 : incidence de Walter Muller.

La scintigraphie osseuse apporte des éléments plus précoces au diagnostic.

La tomодensitométrie et l'IRM permettent parfois de distinguer une fracture d'une nécrose sésamoïdienne.

Diagnostic différentiel : fracture sésamoïdienne ou atteinte inflammatoire.

#### 3.8.8.4. Pathologies.

•Les fractures traumatiques, de fatigue et par insuffisance :  
Lors de saut, descente brutale d'une marche, marches prolongées, favorisée par l'ostéoporose.

A la radiographie, on objective un trait de fracture.



Fig.53 : trait de fracture.



fig.54 : fracture du sésamoïde.

Le traitement :

- limitation de la marche ;
- repos ;
- chaussure de décharge type Barouk ;



fig.55 : chaussure type Barouk.

- orthèse
- chirurgie par résection du sésamoïde  
ou par blocage de la MTP par broche selon la technique de Diebold.

•L'ostéonécrose du sésamoïde :

Tableau clinique non spécifique.

Radiologie : images de condensation ou de déminéralisation ; la tomодensitométrie affine l'observation.

Traitement : médical ou chirurgical en cas d'échec.

•Les algodystrophies : elles correspondent à une atteinte globale du pied ou de l'avant-pied. L'atteinte sésamoïdienne isolée est rare.

L'atteinte débute après traumatisme et se caractérise par une hyperesthésie cutanée, des troubles vasomoteurs.

Le bilan biologique négatif.

Radiologie : déminéralisation :

- sésamoïde en cible
- déminéralisation polygédodique
- sésamoïde fantôme.

Traitement :

Décharge d'appui et traitement médicamenteux par calcitonines, antalgiques, bêta-bloquants, bloc à la guanithidine.

### **3.8.8.5. Traitements non spécifiques.**

Chez le sujet âgé, on privilégie le repos, des chaussures adaptées avec semelles épaisses et raides à l'avant.

Antalgiques.

Orthèses plantaires avec logette de soustraction d'appui sous la première tête métatarsienne, transfert des appuis en arrière de l'articulation par une barre rétrocapitale épaisse.

Infiltrations locales de corticoïdes.

La sésamoïdectomie est exceptionnelle.

### **3.8.9. Les talalgies du patient âgé.**

Les talalgies plantaires d'origine mécanique sont une cause fréquente de consultation en podologie. Il s'agit la plupart du temps d'enthésopathies mécaniques, pathologies tendineuses ou aponévrotiques d'insertion.

#### **3.8.9.1. Démarche étiologique.**

Le patient ressent des douleurs sous le talon ou derrière le talon, accentuées par la marche prolongée, ou bien le chaussage, ou par un traumatisme direct. On recherche le moment de survenue (diurne ou nocturne) et les antécédents (ostéoporose, traitements).

##### **3.8.9.1.1. Examen clinique.**

On réveille une douleur inférieure ou postérieure par pression ponctuelle du talon, ce qui évoque une enthésopathie d'insertion.

La reproduction de la douleur en comprimant les faces latérales du calcanéum évoque une atteinte osseuse.

Une tuméfaction au talon ou en zone pré-achilléenne évoque une enthésopathie ou une bursite pré-achilléenne.

##### **3.8.9.1.2. Examens complémentaires.**

Aucun n'est demandé systématiquement. Les radiographies du talon de profil sont souvent suffisantes.

### **3.8.9.2. Talalgie plantaire antéro-interne.**

#### **3.8.9.2.1. L'enthésopathie d'origine mécanique.**

C'est la talalgie la plus fréquente, appelée aussi syndrome de l'épine ou talalgie plantaire commune. (38,50, 92)

Les facteurs favorisants sont :

Le vieillissement

Les courses à pied

L'obésité

Patient diabétique ou cardiaque incité à marcher souvent.

La douleur se situe dans la zone antérieure et médiale du talon à sa face inférieure. Elle peut être comparée à la sensation de clou ou de gravier dans la chaussure. Calmée par le repos et accentuée par la marche, elle peut devenir très vive, semblable à un clou qui s'enfonce, entraînant une gêne fonctionnelle importante obligeant le patient à s'appuyer sur la tranche postérieure du talon ou sur la pointe des pieds lors de la marche.

A la radiographie, on visualise dans 50% des cas une épine calcanéenne, exostose pointue et bien limitée.

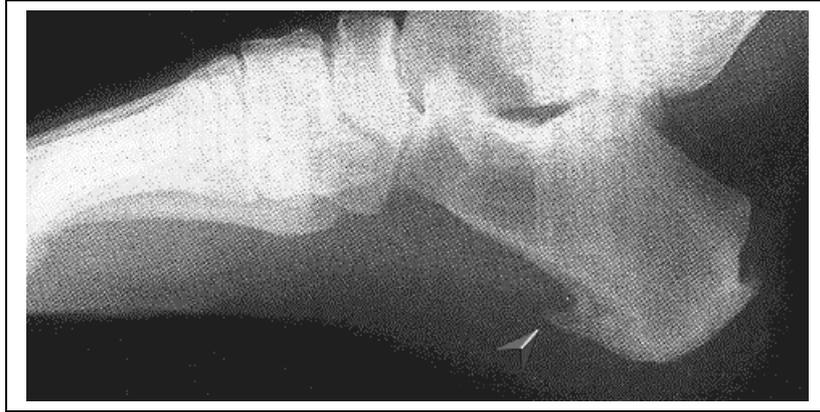


fig.56 : épine calcanéenne, radiographie de profil.

### **3.8.9.2.2. L'enthésopathie inflammatoire.**

C'est le diagnostic différentiel de la talalgie mécanique. Il peut s'agir d'une spondylarthropathie. Ces talalgies ne sont pratiquement jamais nocturnes. On recherche un psoriasis, des rachialgies, des arthrites périphériques. Les clichés radiologiques éliminent l'affection l'osseuse et visualisent parfois une exostose irrégulière et inhomogène. (133, 163)

### **3.8.9.2.3. Traitements.**

Médical : repos, suppression des marches prolongées, port d'orthèses plantaires avec talon amortissant, excavé sous la zone douloureuse ;  
Infiltration de corticoïdes par voie latérale ;

La chirurgie reste exceptionnelle (aponévrotomie) et est proposée en cas d'échec de traitement médical.

### **3.8.9.3. Talalgie plantaire diffuse.**

Observée en cas de pieds creux ou chez des sujets très âgés avec atrophie du capiton. Le traitement consiste en la réalisation d'orthèses plantaires avec talon amortissant mais sans zone d'éviction.

### **3.8.9.4. Talalgie postérieure.**

Le conflit talon-chaussure : il peut être causé par un chaussage inadapté, une hypertrophie de la grosse tubérosité calcanéenne ou un calcanéum trop verticalisé dans le cadre du pied creux.

Le traitement est basé sur un bon chaussage avec contrefort souple, des orthèses plantaires, rarement de la chirurgie (toujours en cas d'échec du traitement médical). (57, 92)

L'enthésopathie achilléenne (2) : on trouve un point très douloureux à la base du tendon d'Achille.

Le traitement est basé sur le repos, les coques talonnières postérieures, ou la chirurgie en cas d'échec.



fig.57 :enthésopathie de tendon d'Achille droit.

La désinsertion ou la rupture basse du tendon d'Achille : début brutal par mouvement d'hyperflexion du pied, L'IRM ou l'échographie confirment le diagnostic.

La bursite pré-achilléenne : d'origine mécanique ou inflammatoire. On note une tuméfaction pré-achilléenne.

Le traitement est basé sur le repos, l'infiltration de corticoïdes (rhumatisme inflammatoire). La chirurgie par exérèse de la bourse est indiquée en cas d'échec.

### **3.8.9.5. Talalgie globale.**

Fracture par insuffisance osseuse ;

Fracture de fatigue ;

Paget de calcanéum ;

Ostéites ;

Tumeurs ;

Pathologies sous-astragaliennes ;

Synostose de l'arrière-pied ;

Talonnade ;

Lombosciatique ;

Douleur psychogène.

## 4. Traitements, orthèses et chaussage du sujet âgé.

Une approche thérapeutique podologique simple permet de soulager le patient. Ces moyens participent au maintien de l'autonomie du sujet âgé.

### 4.2. Orthèses plantaires.

#### 4.2.1. Introduction.

Elles sont prescrites dans un but palliatif. Un examen clinique minutieux du patient permet de caractériser la technique et les matériaux utilisés.(28, 164, 186)

L'empreinte s'effectue par podographe ou podomètre électronique. Le moulage réalisé sert de modèle positif ou peut servir pour réaliser directement l'orthèse.

#### 4.2.2. Matériaux.

Voir annexe 4.

(42, 69, 82, 163)

Il est important de bien identifier le poids du patient, son activité physique, son type de chaussage, l'état des téguments et la pathologie afin d'optimiser le choix du matériau et la résistance à l'usure.

Les matériaux utilisés vont dépendre de la technique de mise en œuvre. La technique de thermoformage utilise des matériaux synthétiques thermoplastiques. Les matériaux synthétiques sont plus faciles d'entretien que ceux à base de produits naturels.

Caractéristiques physiques : densité, dureté. (186)

L'effet correcteur du matériau est estimé par sa densité ( entre 10 et 1000kg/m<sup>3</sup> en podologie), plus la densité est élevée, plus on aura d'effets correcteurs. La dureté exprime le taux d'écrasement sous une force constante. On peut utiliser l'échelle ShoreA pour la mesurer :

Valeur en ShoreA	Equivalence
100	Acier
20	Mousse PODOFOXAM XE 1000, confortable
10	Dureté moyenne du capiton chez l'adulte

### 4.2.3. Types d'orthèses.

L'orthèse du patient âgé est le plus souvent palliative, afin d'accompagner ou prévenir des déformations et non de les corriger.

#### Orthèses de compensation :

Prescrites lors de déformations statiques peu ou non réductibles et assurent un soutien passif des segments ostéo-articulaires du pied. Indiquées dans le pied plat et le pied creux contracturé.

#### Orthèses palliatives :

Indiquées pour des déformations fixées douloureuses, des troubles cutanés mécaniques ou vasculaires. Le but est de rendre la marche et la station debout supportables, d'améliorer le confort.

### 4.2.4. Réalisation.

#### 4.2.4.1. Orthèses à éléments séparés.

Mise en œuvre :

L'empreinte est réalisée avec le podomètre, elle met en évidence les contours et les points d'hyper-appui. On détermine un gabarit correspondant au type de chaussure du patient et à sa pointure. Le gabarit est reporté sur l'empreinte, le support et éléments intercalaires dessinés sont découpés.

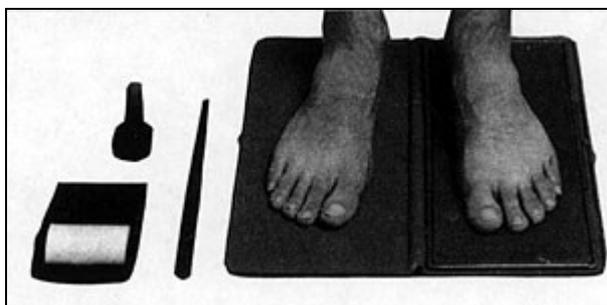


Fig.58 : podographe.

Les différents éléments (42, 82, 138, 150, 158) :

♣ Barre rétro-capitale (BRC) : situé en arrière des têtes métatarsiennes afin de décharger l'appui sous les articulation métatarso-phalangiennes. Indiqué dans les métatarsalgies.



Fig.59 :semelle avec barre rétrocapitale.

♣Appui rétro-capitale (ARC) : élément rétro-capital médian en arrières des 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> têtes. Indiqué lors d'un Morton.

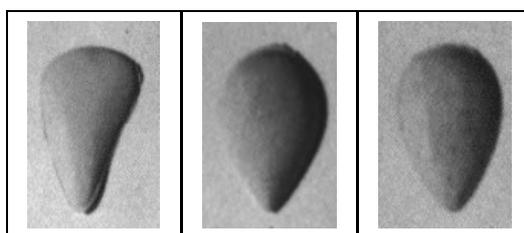


fig.60 : Appuis rétro-capitaux de différentes formes, en latex.

♣Elément sous-diaphysaire : en avant des articulations métatarso-phalangiennes, sous les orteils. Indiqué dans les griffes d'orteil afin de décharger l'hyper-appui pulpaire.

♣Hémicoupole interne (HCI) : située dans la zone médiale du médio-pied, elle diminue l'hyper-pronation. Indiquée dans le pied plat.

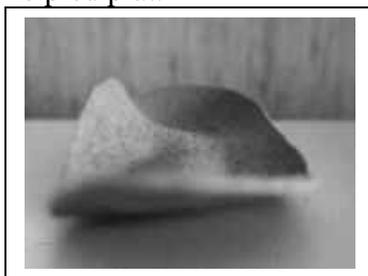


fig.61 : orthèse avec HCI pour le soutien de la voûte.

♣Hémicoupole interne de soutien du 1<sup>er</sup> rayon : HCI allant jusqu'en arrières de la 1<sup>ère</sup> tête, afin de décharger l'appui de la 1<sup>ère</sup> articulation MP. Indiquée pour le pied creux.

♣Bande pronatrice totale : située en latéral, elle s'oppose au mouvement d'inversion. Indiquée pour prévenir des entorses de cheville.

♣Coin supinateur postérieur : sous la partie médiale du calcaneus. Indiqué dans le valgus calcaneen.

♣ Coin pronateur postérieur : indiqué dans le varus calcanéen.

♣ Cuvette talonnière : élément en anneau, il sert à la stabilisation transversale du calcaneus. Indiqué pour stabiliser l'arrière-pied. Souvent associé à un coin postérieur.

♣ Talonnette : située postérieurement, afin d'amortir ou de surélever.

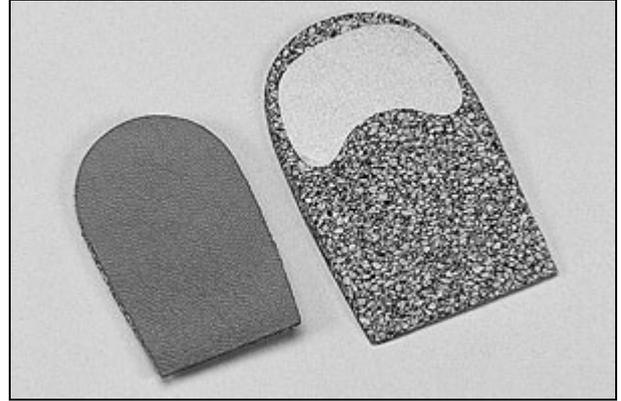


Fig.62 : talonnettes de compensation.

#### 4.2.4.2. Orthèses thermoformées.

Elles sont très indiquées en gériatrie, elles sont monoblocs avec possibilité d'adjonctions (108, 150, 158).

Le moulage peut être direct ou indirect. Le moulage du pied direct est réalisé sur une plate-forme comportant du silicone ou des coussins de caoutchouc. Dans la technique indirecte, on réalise un modèle positif en plâtre (ou en résine) qui sert pour le thermomoulage. Après thermomoulage, l'adjonction d'éléments correcteurs est possible.

Le thermoformage direct se fait directement entre le coussin de la machine et le pied du patient.

Le thermoformage indirect se fait par moulage du pied puis coulée d'un positif. L'orthèse est réalisée sur le modèle à l'aide d'une presse à vide et sera plus précise que lors d'une méthode indirecte.

#### 4.2.5. Conclusion.

La réussite d'un traitement orthétique dépend de plusieurs conditions (111, 150, 158) :

- Une prescription adaptée.
- Une réalisation sur mesure.
- Des contrôles afin de vérifier l'adaptation de l'orthèse.
- Un chaussage adapté (contreforts résistants, talon de faible hauteur, bonne largeur).
- Un entretien rigoureux des orthèses par le patient (les ôter tous les soirs des chaussures).

### **4.3. Autres orthèses.**

#### **4.3.1. Orthoplasties.**

Ce sont des orthèses amovibles en matériaux souples (élastomères) qui visent à corriger des malpositions d'orteils, à soulager des kératopathies ou à traiter des métatarsalgies.

Les contre-indications sont rares (affections dermatologiques, handicap fonctionnel gênant la mise en place).

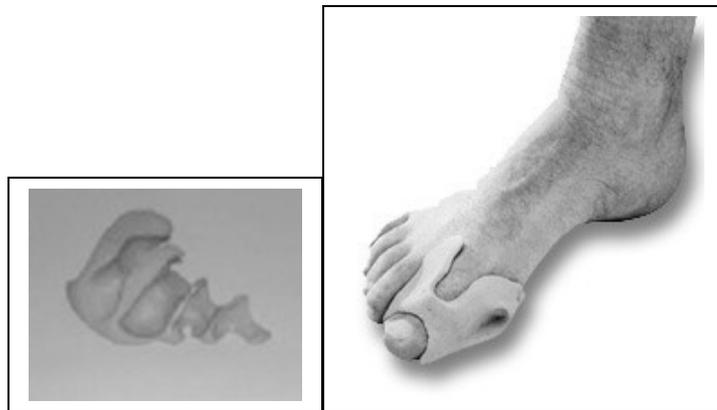


fig.63 et 64 :orthoplasties.

#### **4.3.2. Padding.**

Orthèse provisoire sur mesure visant à isoler ou protéger des zones épidermiques douloureuses. (168)

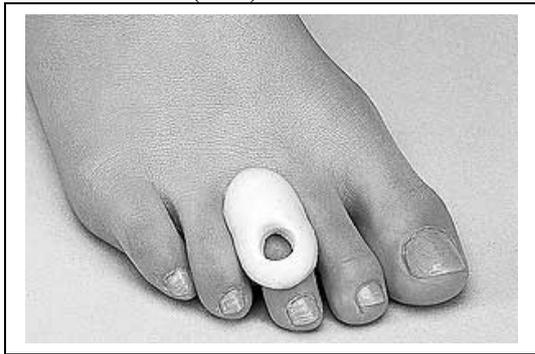


fig.65 : exemple de coussin protège-cors.

### 4.3.3. Orthonyxies.

Techniques visant à corriger la courbure de l'ongle. Contre-indiquées lors de mycoses ou d'infections. (154)

- Orthonyxie à fil : fil d'acier flexible avec crochets.

- Lamelles unguéales ou barrettes.

- Fil de titane : fil en NiTi maintenu par résine photopolymérisable composite.



fig.66 : fil de titane.



fig.67 : orthonyxies, système Onyclip®.

### 4.4. Traitement pédicural.

(82, 88, 119)

Les hyperkératoses et les cors sont la conséquence d'hyperpressions localisées dues à des troubles statiques, ou liées à un mauvais chaussage. Un traitement étiologique doit être associé au traitement pédicural afin de limiter les récurrences de ces problèmes. (154)

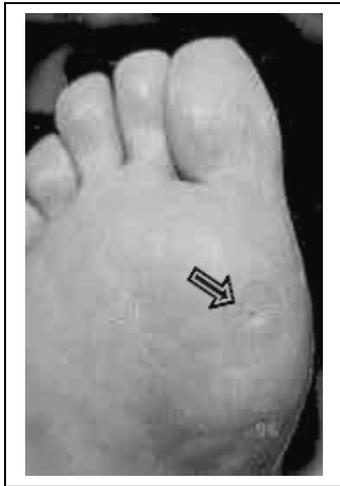


fig.68 : cor plantaire



fig.69 : hyperkératose.

→ Ablation de l'induration cornée : on pratique :

- soit une excision partielle avec une pince gouge ou au bistouri, et excision du nucleus au rotatif ;
- soit excision totale ou abrasion de la totalité du cor au rotatif.



fig.70 : utilisation de fraise montée sur turbine.

→ Coupe et meulage des ongles.

#### **4.5. Le chaussage de la personne âgée.**

Le choix étant vaste, on doit pouvoir trouver un chaussage adapté à chaque individu.

#### 4.5.1. Les pantoufles.

Elles sont souvent confortables, légères et faciles à mettre pour le patient. Cependant, elles se déforment rapidement et n'assurent pas de maintien correct du pied. Les pantoufles ne sont donc pas adaptées pour un chaussage quotidien.

#### 4.5.2. Les chaussures classiques.

Elles doivent satisfaire à certains critères (71, 95) :

- confortables et souples ;
- à bout haut pour loger les orteils ;
- légères et faciles à mettre ;
- assurer un bon amorti (semelle épaisse) ;
- assurer une bonne stabilité (largeur) ;
- assurer la stabilité latérale par un talon large ;
- en cas de déséquilibre postérieur, une semelle compensée ;
- être choisies en fin de journée (volume maximum du pied) ;
- coût raisonnable.

Les chaussures standards seront améliorées par des orthèses plantaires si besoin.

#### 4.5.3. Les chaussures de sport.

Elles présentent certains avantages :

- légèreté ;
- adhérence ;
- stabilité ;
- faciles à chauffer.

#### 4.5.4. Les chaussures thérapeutiques de série.

Il s'agit des CHUP. Les chaussures thérapeutiques sont indiquées lorsque les chaussures standards ne suffisent pas à bien maintenir le pied, sans qu'on ait besoin de chaussures sur mesure. Ce type de chaussure peut recevoir une orthèse plantaire sur mesure ou une semelle intérieure amovible d'amplitude. (42)



fig.71 : chaussures thérapeutiques de séries de séries.

#### 4.5.5. Les chaussures thérapeutiques sur mesure.

On a recours à la chaussure orthopédique lorsque l'un ou les deux pieds du sujet ne peuvent être chaussés par des chaussures de séries.



Fig.72 et 73 : prototype plastique avec orthèse et chaussure orthopédique.

Ce type de chaussure comprend une orthèse plantaire. On note deux types de chaussures :

- chaussure orthopédique de classe A, en cas de trouble métatarso-phalangien, trouble volumétrique, amputation, ou en cas d'inégalité de longueur des membres inférieures ;
- chaussure de classe B, en cas de désaxation stato-dynamique, varus équin, paralysie, instabilité du tarse et de la cheville, trouble trophique.



fig.74 : moulage et fabrication.

## **5. Le pied, organe cible de nombreuses pathologies prévalentes chez la personne âgée.**

### ***5.1. Le pied du sujet âgé diabétique.***

#### **5.1.1. Introduction.**

Le diabète de type 2 est la forme la plus répandue de la pathologie diabétique, touchant une population d'âge adulte. La sédentarité, les problèmes de surpoids et le vieillissement de la population entraînent une croissance du diabète de type 2 ainsi qu'un décalage du pic de prévalence vers des tranches d'âge plus élevées. (45, 85, 92)  
Environ 15% de la population diabétique serait porteuse de troubles trophiques du pied. Le risque d'amputation chez les sujets diabétiques est élevé. (52, 54)

### **5.1.2. Complications du diabète.**

On classe les complications en vasculaires et neurologiques.

#### **5.1.2.1. La neuropathie.**

La prévalence est estimée à 50% chez les sujets de plus de 65 ans.(70)

On retrouve souvent la neuropathie distale symétrique dite « en chaussettes ».

A l'examen on observe :

- une abolition des réflexes achilléens ;
- une altération de la sensibilité profonde, baisse de sensibilité vibratoire (mise en évidence à l'aide d'un diapason) ;
- une altération de la sensibilité superficielle, tactile, thermique et douloureuse (mise en évidence par le monofilament) ;
- une hyperpathie au tact, des paresthésies éventuelles ;
- on note également un déficit d'innervation des muscles intrinsèques du pied s'accompagnant d'un trouble moteur, une amyotrophie du pied, une fonte du capiton plantaire.
- une neuropathie végétative est souvent associée.

Du fait des troubles sensitifs, en particulier de la perte de sensation douloureuse, les micro-traumatismes entraînent des ulcérations indolores. La formation de plaies chroniques peut occasionner des troubles statiques du pied. (4, 91)

La neuropathie végétative entraîne une perte de sudation (sécheresse cutanée, hyperkératoses, durillons, callosités, fissures, crevasses) et peut donner des ostéonécroses, des fractures indolores sur des zones de contraintes. Un effondrement de l'arche interne du pied par fracture, évolue vers un « pied cubique diabétique de Charcot »(rocker-bottom foot), favorisant la survenue d'ulcérations.



fig.75 : Pied de Charcot ou pied à bascule.

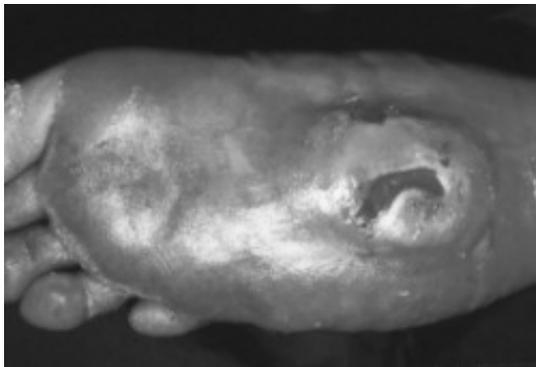


fig.76 :Pied de Charcot avec ulcération plantaire.

A l'examen on recherche :

- des signes fonctionnels (crampes, paresthésies) ;
- une hypoesthésie tactile (test au monofilament de nylon) ;
- une hypoesthésie thermique algésique ou vibratoire (diapason) ;
- des signes moteurs (aréflexie, faiblesse musculaire). (86)



Fig.77 :Utilisation du diapason.

Pieds chauds, hyposudation, turgescence veineuse
Insensibilité
Aréflexie ostéotendineuse
Hyperkératose
Pouls perçus, parfois amples

Tableau 1 : pied neuropathique.

### **5.1.2.2. L'artériopathie.**

On retrouve d'une part l'atteinte des petits vaisseaux (micro-angiopathie) et d'autre part l'atteinte des gros vaisseaux (macro-angiopathie) non spécifique au diabète, d'origine plurielle. (34)

L'artériopathie diabétique est distale bilatérale.

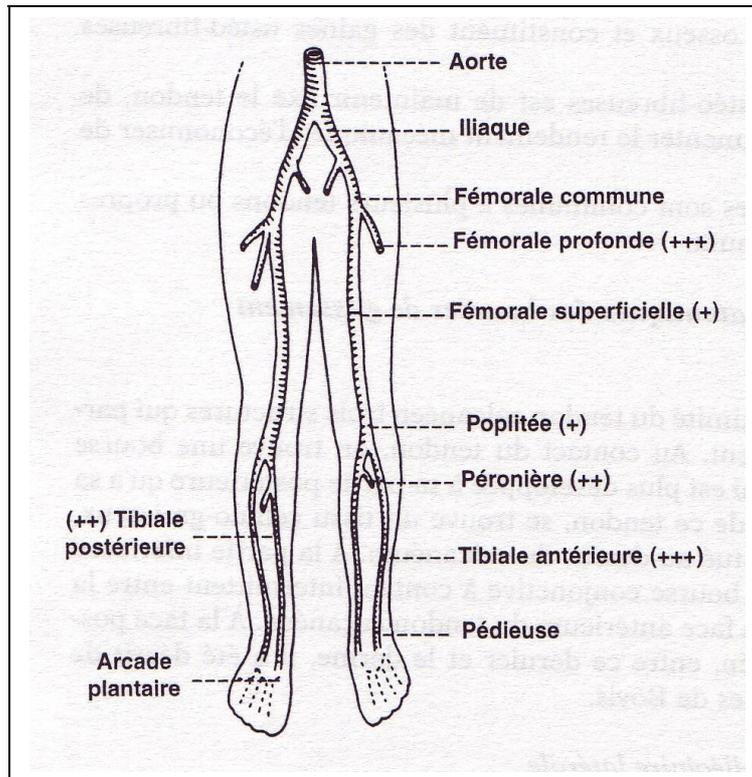


fig. 78 : vascularisation du membre inférieur :  
 +++ atteinte très fréquente chez le diabétique  
 ++ atteinte fréquente chez le diabétique  
 + atteinte moins fréquente chez le diabétique.

Lors du bilan clinique, on recherche :

- une claudication intermittente ;
- un pied froid et pâle à l'élévation ;
- un pied cyanosé en déclive ;
- une absence de pilosité ;
- une atrophie ;
- des ongles épaissis.

Les plaies cutanées cicatrisent difficilement et peuvent ne pas se refermer.

Très souvent on retrouve un tableau mixte neuropathique et ischémique. L'examen clinique devra déterminer la prépondérance de l'atteinte vasculaire ou neurologique. Des examens complémentaires peuvent être indiqués : électromyogramme des membres inférieurs, écho-Doppler artériel, mesure de la TCPO<sub>2</sub>. (4, 5)

Claudication intermittente
Pied froid, pâle à l'élévation, cyanosé en déclive

Pied maigre atrophique
Ongles épais, décoloration
Pouls non ou mal perçus
Souffle vasculaire
Lenteur du remplissage veineux
ROT et sensibilité normaux

Tableau 2 : pied artériopathique.

### 5.1.2.3. Infection.

Cette complication est favorisée par plusieurs facteurs :

- l'interférence du diabète sur le système immunitaire ;
- un milieu riche en glucose ;
- l'extension rapide due à l'artériopathie ;
- l'ischémie ;
- la présence de mycose pouvant donner des ulcérations qui s'infectent.

Des facteurs liés au vieillissement s'ajoutent à ces complications diabétiques :

- ♣ L'atrophie du capiton plantaire : le pied sec hyperkératosique se rencontre fréquemment chez les patients âgés (absence de glandes sébacées et présence de glandes sudoripares eccrines).
- ♣ La diminution de l'hygiène et de l'entretien des pieds chez le sujet âgé (altération de la mobilité articulaire, perte de souplesse, baisse de la vue...).
- ♣ L'instabilité posturale entraînant des pressions sur des zones à risque.



fig.79 :infection du pied

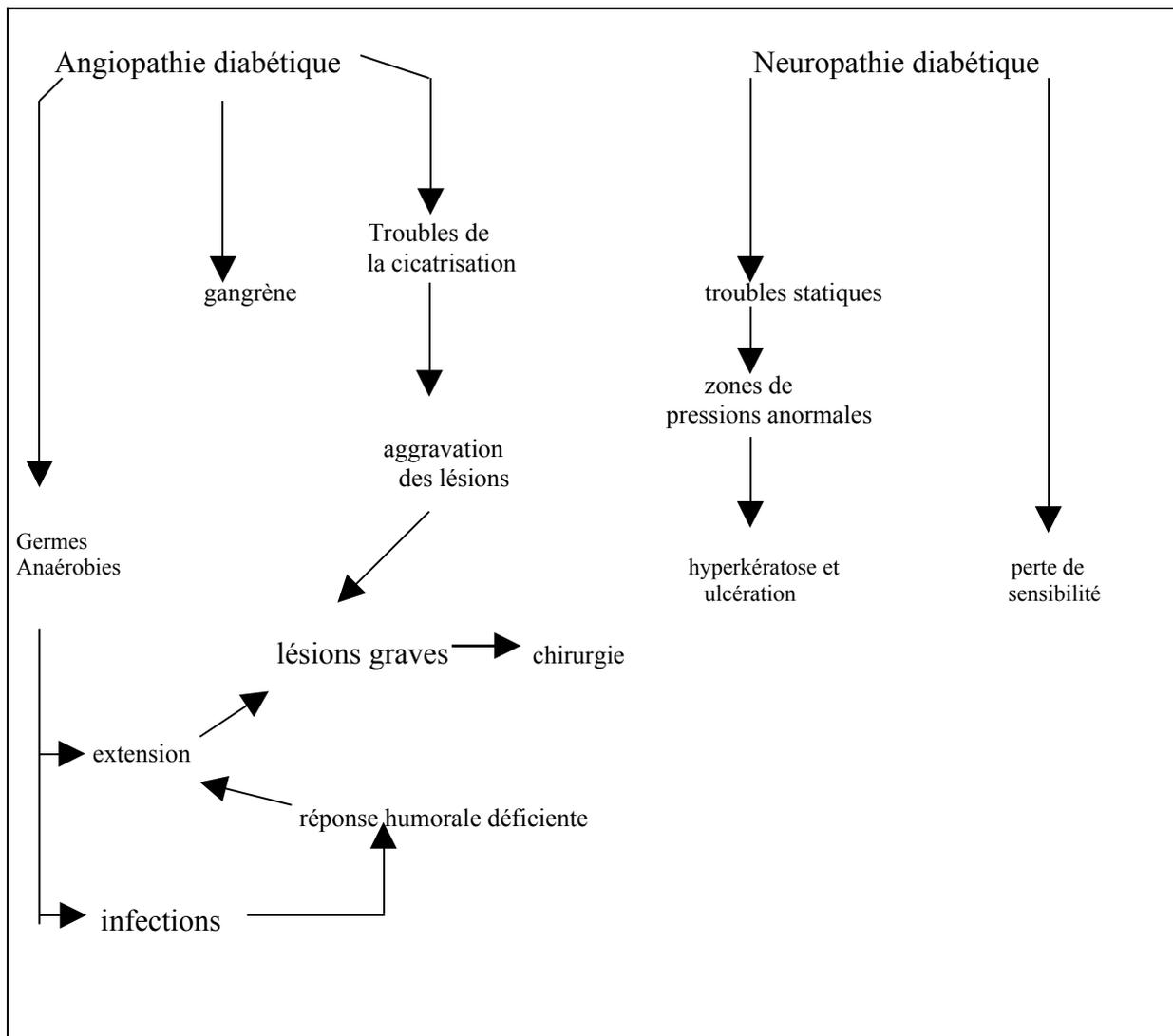


Fig.80 : interactions entre les trois facteurs favorisant du pied diabétique.

Fig.81 : évolution d'une dermo-hypodermite infectieuse :



→ dermo-hypodermite gagnant la gaine des extenseurs



Evolution satisfaisante  
A J21 →

Au 4<sup>ème</sup> jour de la mise à plat sans revascularisation :



### 5.1.3. Risque podologique.

Un patient présentant une neuropathie et/ou une artériopathie est un sujet à risque podologique. Dans la population diabétique âgée, des troubles morphologiques et statiques sont souvent présents, une éducation podologique spécifique doit donc être systématique. Dans la notion de risques podologiques, interviennent les troubles statiques, dynamiques et morphologiques du pied. Le bilan clinique est essentiel pour retrouver une infection ou une ischémie. (190)

D'un point de vue anatomo-physiologique, en statique, il existe des points d'appui physiologiques sur : les 5<sup>èmes</sup> têtes métatarsiennes, la styloïde du 5<sup>ème</sup> métatarsien, le talon. Ce sont des zones à risque car siège d'hyper-pressions, entraînant l'apparition de durillons source de maux perforants plantaires. (73)

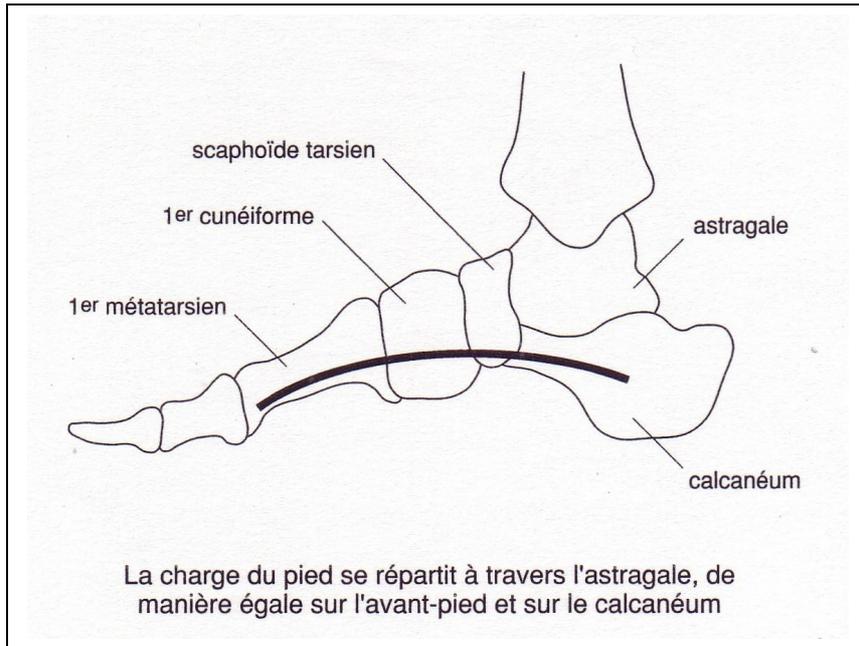


fig.82 : schéma de l'appui normal du pied.

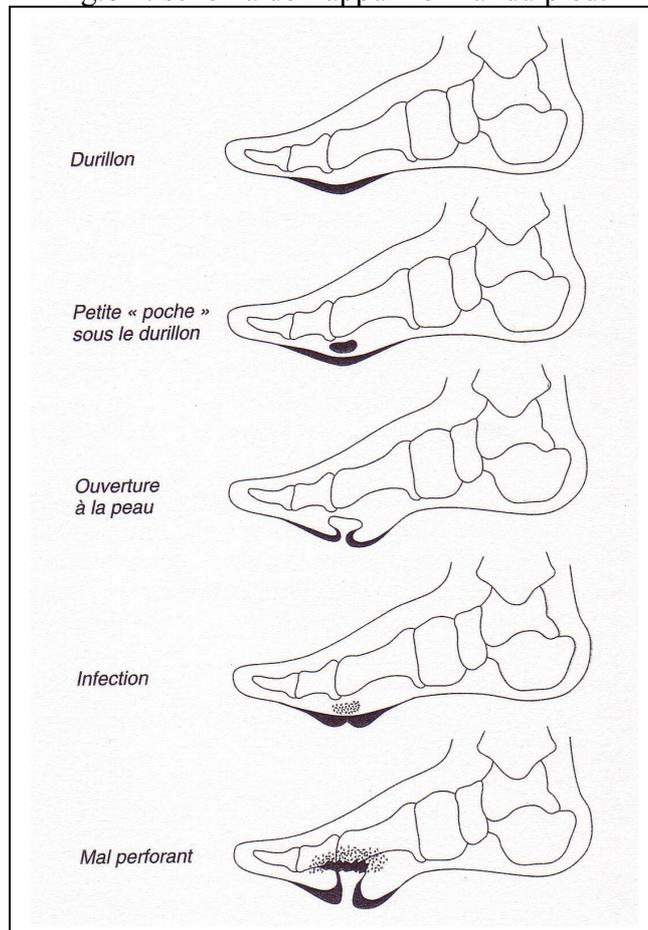


fig.83 : mal perforant plantaire, durillon qui « tourne mal ».

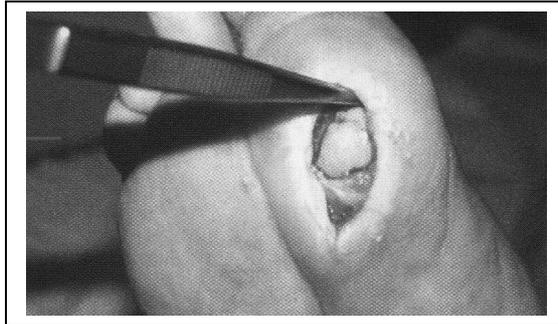


fig.84 :mal perforant plantaire avec atteinte ostéo-articulaire du premier rayon.

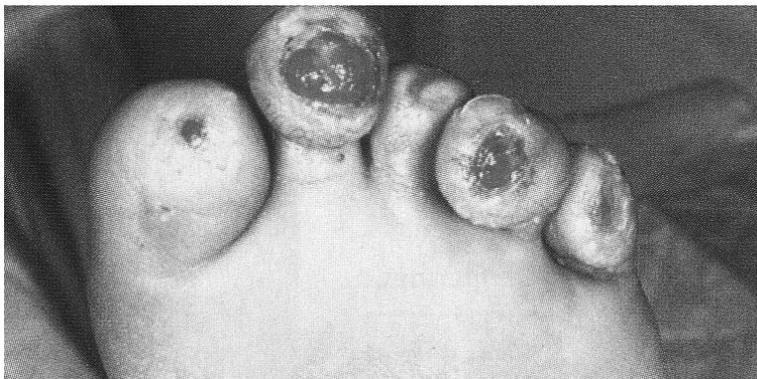
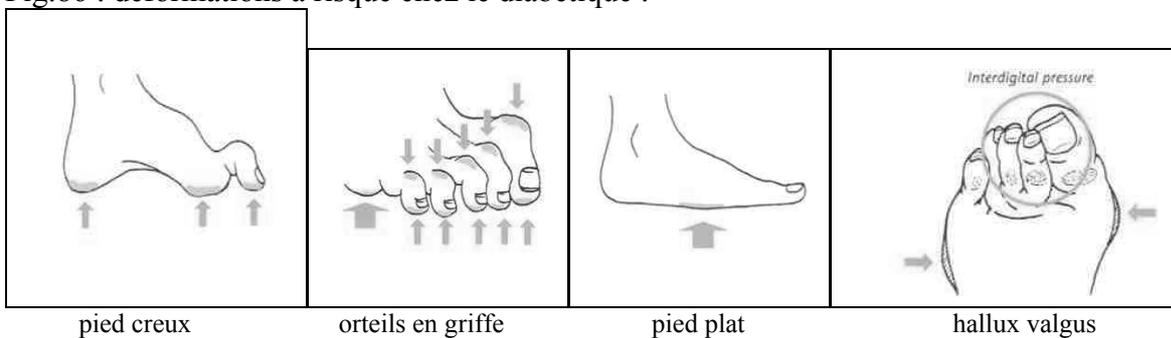


fig.85 : maux perforants au niveau des pulpes, superficiels.

A l'examen clinique, on effectue :

- \*Une prise de pouls de l'artère dorsale du pied et de l'artère tibiale postérieure ;
- \*Une appréciation de la chaleur cutanée ;
- \*Un test au mono-filament et au diapason. Voir annexe 5.

Fig.86 : déformations à risque chez le diabétique :



pied creux

orteils en griffe

pied plat

hallux valgus

### 5.1.4. Prévention.

Le rôle du médecin podologue est d'abord préventif. La prévention passe par une éducation adaptée au patient. En effet, il faut tenir compte de plusieurs choses :

- le niveau de priorité du pied dans le traitement global ;
- l'état général du sujet ;
- le niveau de priorité du patient lui-même ;
- l'autonomie ;
- la prise de conscience et la connaissance par le patient des complications pouvant survenir ;
- l'adhésion du patient aux conseils (lors des contrôles).

Voir annexe 6.

Chez les patients à risque, l'éducation spécifique revêt une importance fondamentale. Deux ordres de conseils doivent être donnés : les gestes à éviter et ceux qui assurent la protection des pieds. (23, 64)

Tableau 3 : gestes à éviter :

Marcher pieds nus
Couper les ongles à vif, il faut les limer
Utiliser un instrument tranchant pour cor et durillon (chirurgie de salle de bain)
Utiliser des corricides
Prendre des bains de pieds prolongés

Tableau 4 : pour assurer la protection des pieds :

Inspecter chaque jour si besoin à l'aide d'un miroir
Requérir l'aide d'une tierce personne si besoin
Signaler toute lésion suspecte
Laver chaque jour les pieds à l'eau tiède et au savon. Bien sécher.
En cas de peau sèche, appliquer une crème hydratante neutre. Poncer les hyperkératoses (pierre ponce ou quick-lime)
Eviter les ongles trop courts
Chaussettes en fibres naturelles, changées tous les jours
Bien choisir les chaussures, achetées en fin de journée. Plusieurs paires sont conseillées pour varier appuis et frottements. Contrôler l'absence de corps étranger avant le chaussage. Limiter la hauteur de talon à 5cm.
Les soins de pédicurie doivent être prudents en prévenant qu'on est diabétique

Objectifs Le patient doit avoir connaissance :	Moyens Utilisation :
des notions de sensibilité	Du vécu et des habitudes du patient Du geste et de la pratique quotidienne (soins)

des complications des règles d'hygiène des critères de chaussage	Des outils et instruments D'un langage imagé
--	---

Les soins de pédicurie s'intègrent dans l'éducation du patient en lui permettant d'entretenir et de surveiller ses pieds de manière régulière : soins des ongles, des hyperkératoses, fissures, crevasses, durillons et cors, protection adéquate des zones à risque. Les soins ne doivent pas être traumatisants et permettent de conserver l'autonomie de la personne âgée. (54, 83, 105)

Matériel utile pour une plaie du pied chez un diabétique :

- sérum physiologique ;
- interface gras ou Jelonet ;
- compresses stériles ;
- bande Nylex ;
- micropore.

Objets à bannir :

- ciseaux pointus ;
- feuille de saule ;
- coupe-core et râpe ;
- solution bétadine.

### **5.1.5. Prise en charge thérapeutique pluridisciplinaire.**

La prise en charge est difficile en raison de toutes les pathologies associées, et constitue un problème de santé publique par le coût que représente cette prise en charge. Une prise en charge pluridisciplinaire est essentielle afin d'éviter autant que possible les hospitalisations longues et minimiser la perte d'autonomie du patient. (61)

Les différents acteurs de soins concernés sont :

- le diabétologue ;
- le chirurgien (orthopédiste, plasticien, vasculaire) ;
- un angéiologue, un radiologue ;
- le médecin podologue ;
- le laboratoire de bactériologie,
- le médecin traitant.

La gestion d'une structure ambulatoire, avec diabétologue et infirmières, permet de raccourcir les hospitalisations et de suivre le patient jusqu'à cicatrisation complète, en contrôlant la qualité des soins locaux et en les adaptant. Elle implique la participation active du médecin traitant qui doit surveiller au domicile du patient le suivi de l'hygiène, de la

décharge, du respect des consignes et de l'efficacité des actes paramédicaux. Le suivi vasculaire est assuré parallèlement en cas d'artériopathie.(34, 61, 83)

Le podologue, par ses soins spécifiques et un suivi régulier a un rôle primordial.

	<b>0</b>	<b>I</b>	<b>II</b>	<b>III</b>
<b>A</b>	Cicatrice ou plaie guérie 0 %	Plaie superficielle 0 %	Plaie avec extension aux tendons aux capsules 0 %	Plaie avec atteinte osseuse 9 %
<b>B</b>	Infection 12,5 %	Infection 8,5 %	Infection 28,5 %	Infection 92 %
<b>C</b>	Ischémie 25 %	Ischémie 25 %	Ischémie 25 %	Ischémie 100 %
<b>D</b>	Infection et ischémie 50 %	Infection et ischémie 50 %	Infection et ischémie 100 %	Infection et ischémie 100 %

Tableau 5 : classification des plaies d'Armstrong, prévalence des amputations chez 360 patients revus à 6mois.

Le médecin généraliste est un maillon essentiel dans la prise en charge pluridisciplinaire du patient diabétique âgé. Son intervention permet de coordonner les soins dans le cadre de la prévention primaire (patient à risque podologique sans antécédent de lésion de pied) ou de la prévention secondaire (patient à risque podologique avec antécédent de trouble trophique ou lésion en voie de cicatrisation). (171)

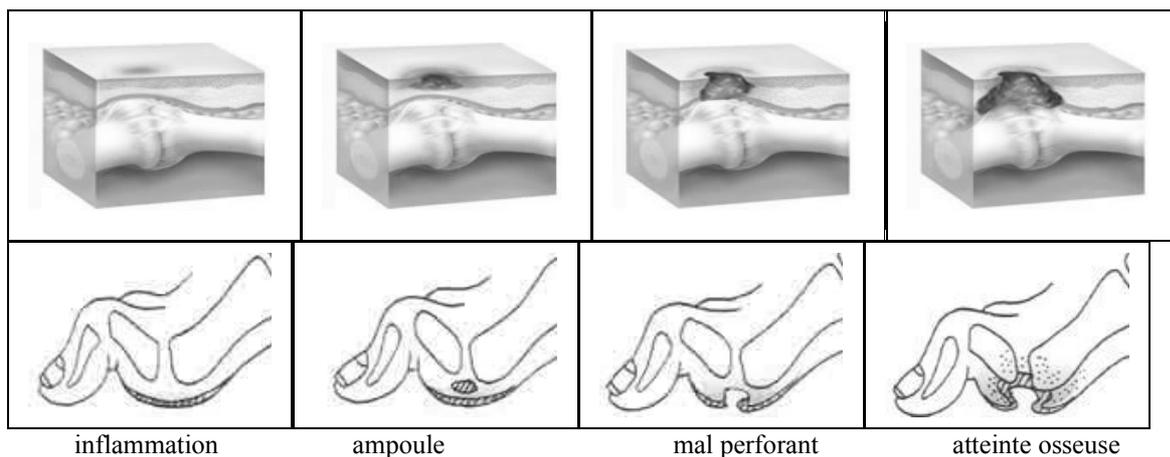


fig.87 : progression de l'atteinte du pied diabétique

Grade 0 : pas de lésion ouverte, mais présence possible d'une déformation osseuse ou d'hyperkératose.

Grade 1 : ulcère superficiel sans pénétration dans les tissus profonds.

Grade 2 : extension profonde vers les tendons ou l'os, les articulations.

Grade 3 : tendinite, ostéomyélite, abcès ou cellulite profonde.

Grade 4 : gangrène d'un orteil ou de l'avant pied, le plus souvent associée à une infection plantaire.

Grade 5 : gangrène massive du pied associée à des lésions nécrotiques et à une infection des tissus mous.

Tableau 6 : Grades de gravité des lésions du pied selon Wagner.

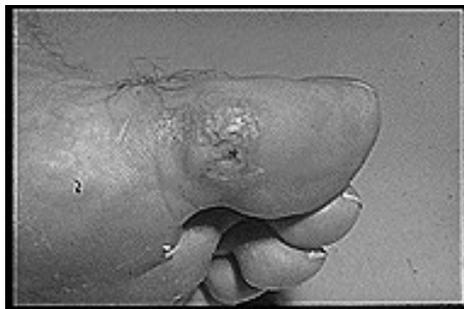


fig.88 :ulcère superficiel.



fig.89 :ulcère plantaire typique.



Fig.90 : ulcère de l'orteil.



fig.91 : gangrène distale d'orteil



fig.92 : gangrène.



fig.93 : gangrène de l'orteil sur mal perforant.

On individualise principalement trois stades différenciés :

♣ Pas de lésion ouverte (grade 0 de Wagner) : importante zone hyperkératosique nécessitant des soins de pédicurie associés à des orthèses plantaires et/ou un appareillage des orteils.

♣ Lésion ouverte peu profonde, intervention possible au cabinet en première intention, mais une orientation vers une unité de soins spécialisés est souhaitable par :

- des soins de pédicurie lors du protocole de cicatrisation ;
- réalisation d'orthèses ou d'appareillage des orteils de décharge lorsque l'appui est possible.

♣ Lésion ouverte profonde (à partir du grade 2 de Wagner) : hospitalisation pour la prise en charge du diabète, et soins en unité spécialisée. Intervention du podologue dans un second temps par :

- soins de pédicurie suite à la mise en place du protocole de cicatrisation par le médecin ;
- une mise en décharge de la plaie ;
- orthèse plantaire adaptée dès la reprise de l'appui.

Lors de l'examen, le praticien devra déterminer les troubles statiques, morphologiques et dynamiques. (119)

Le podomètre électronique permet de mesurer précisément les pressions au  $\text{cm}^2$ , c'est un instrument diagnostic mais aussi éducatif pour le patient qui visualise les forces d'appui et se rend mieux compte des appuis plantaires grâce à une visualisation sur ordinateur.

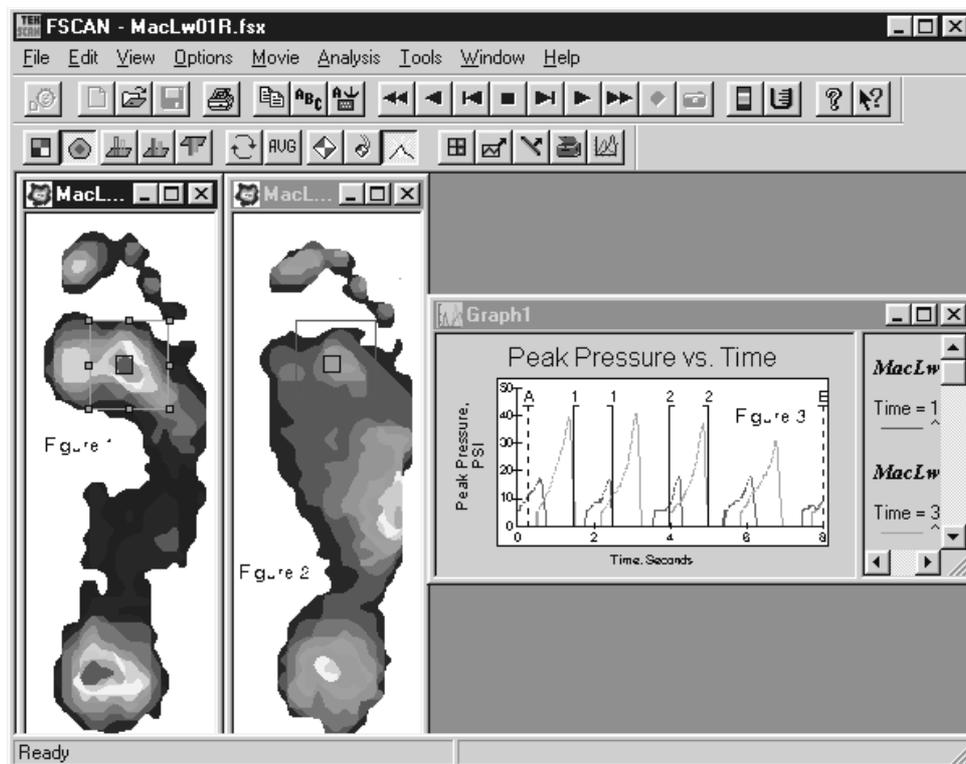


fig.94 :modélisation des appuis.

Pour déterminer les troubles dynamiques le praticien procède à un examen visuel (aidé de vidéo éventuellement) et peut utiliser un tapis de marche ou des semelles à capteurs. Le but est de segmenter les différentes zones du pied et d'évaluer l'appareillage, notamment des orthèses plantaires, lors de la remise et lors des consultations de contrôle. (34)

	<i>Port d'Orthèse</i>		<i>Total</i>
	<i>Régulier</i>	<i>Irrégulier</i>	
Présence d'une ulcération	11 (42 %)	13 (87 %)	24
Absence d'ulcération	15 (58 %)	2 (13 %)	17
Total	26 (100 %)	15 (100 %)	41

tableau.7 : efficacité des orthèses dans la prévention.

Positionner un appareillage chez un patient diabétique âgé comporte un risque qu'il faut évaluer. On pose des appareillages d'orteil dans un but de protection des conflits dorsaux et interdigitaux ou dans un but de substitution après amputation pour éviter des troubles secondaires de l'avant-pied. (6)

On peut recourir à 4 types de chaussures différentes :

- les chaussures de série ;
- les chaussures orthopédiques sur mesure ;
- les chaussures thérapeutiques à usage temporaire (CHUT) ;
- les chaussures thérapeutiques à usage prolongé (CHUP).

Le rôle préventif de la chaussure ne se borne pas à protéger les pieds insensibles des diabétiques contre les traumatismes mineurs mais participe à la prévention de la survenue des lésions. Le port de chaussures permet de diminuer les pressions par rapport à la marche nu pied. (89,93)

## **5.2. Le pied vasculaire.**

### **5.2.1. Introduction.**

Le pied du sujet âgé est à la fois un excellent témoin et la victime de choix des atteintes vasculaires tant artérielles que veino-lymphatiques.

Nous envisagerons dans ce chapitre, la démarche diagnostic, clinique et para-clinique spécifique à chaque appareil vasculaire : le pied veineux, le pied artériel, le pied capillaire et le pied lymphatique. (72, 96)

Nous disposons en pratique quotidienne, d'outils diagnostics simples :

- la palpation des pouls ;
- l'examen des téguments cutanés ;
- la recherche d'un signe de Stemmer ;
- le temps de remplissage veineux ;
- la mesure de l'index de pression à la cheville ;
- l'évaluation du score de Wells.

### **5.2.2. Le pied veineux.**

L'expression clinique de la pathologie veineuse des membres inférieurs est riche et polymorphe. C'est pourquoi, nous individualiserons dans cette atteinte quatre parties : le pied au cours des varices essentielles, le pied des thromboses veineuses profondes et superficielles, et enfin le pied au décours de la veineuse post-thrombotique.

#### **5.2.2.1. Varices des membres inférieurs.**

##### **5.2.2.1.1. La classification CEAP.**

Il s'agit d'une classification : clinique, étiologique, anatomique et physiopathologique. Elle permet une approche semi-quantitative de la maladie veineuse chronique.

Pour chaque lettre CEAP, il existe des scores :

C :

C0	Pas de signe clinique
C1	Télangiectasies ou varices réticulaires

C2	Varices
C3	Œdème
C4	Troubles trophiques d'origine veineuse (pigmentation, eczéma, hypodermite)
C5	Troubles trophiques avec ulcère cicatrisé
C6	Idem 5 avec ulcère actif

E :

Ec	Congénital
Ep	Primitive, cause indéterminée
Es	Secondaire, post-thrombotique, post-traumatique

A :

As	Atteinte superficielle
Ad	Profonde
Ap	Perforante

P:

Pr	Reflux
Po	Obstruction
Pr+Po	Association des deux

Pour chaque situation clinique, on peut caractériser le tableau par une classification par exemple : C1EpAsPr , C4EsAdPo.

#### **5.2.2.1.2. Formes cliniques.**

Les varices du pied sont fréquentes et généralement secondaires à une incontinence du réseau saphénien sus-jacent, voire des perforantes. Cette affection s'aggrave avec l'âge, principalement chez la femme. Elle peut devenir chronique et évoluer vers des troubles trophiques cutanés graves comme l'ulcère veineux.

Chez le sujet âgé, devant un œdème du pied en fin de journée, réversible durant la nuit, on pensera à l'insuffisance veineuse chronique, le pied étant chaud à la palpation, associé à des phlébectasies dans les régions rétro-malléolaires. De même la présence de troubles trophiques cutanés tel que l'eczéma, la dermite ocre, l'atrophie blanche, la cicatrice d'un ulcère ou l'absence d'antécédents de thromboses veineuses profondes et d'artériopathies signent généralement l'étiologie variqueuse.



fig.95 : ulcère veineux.



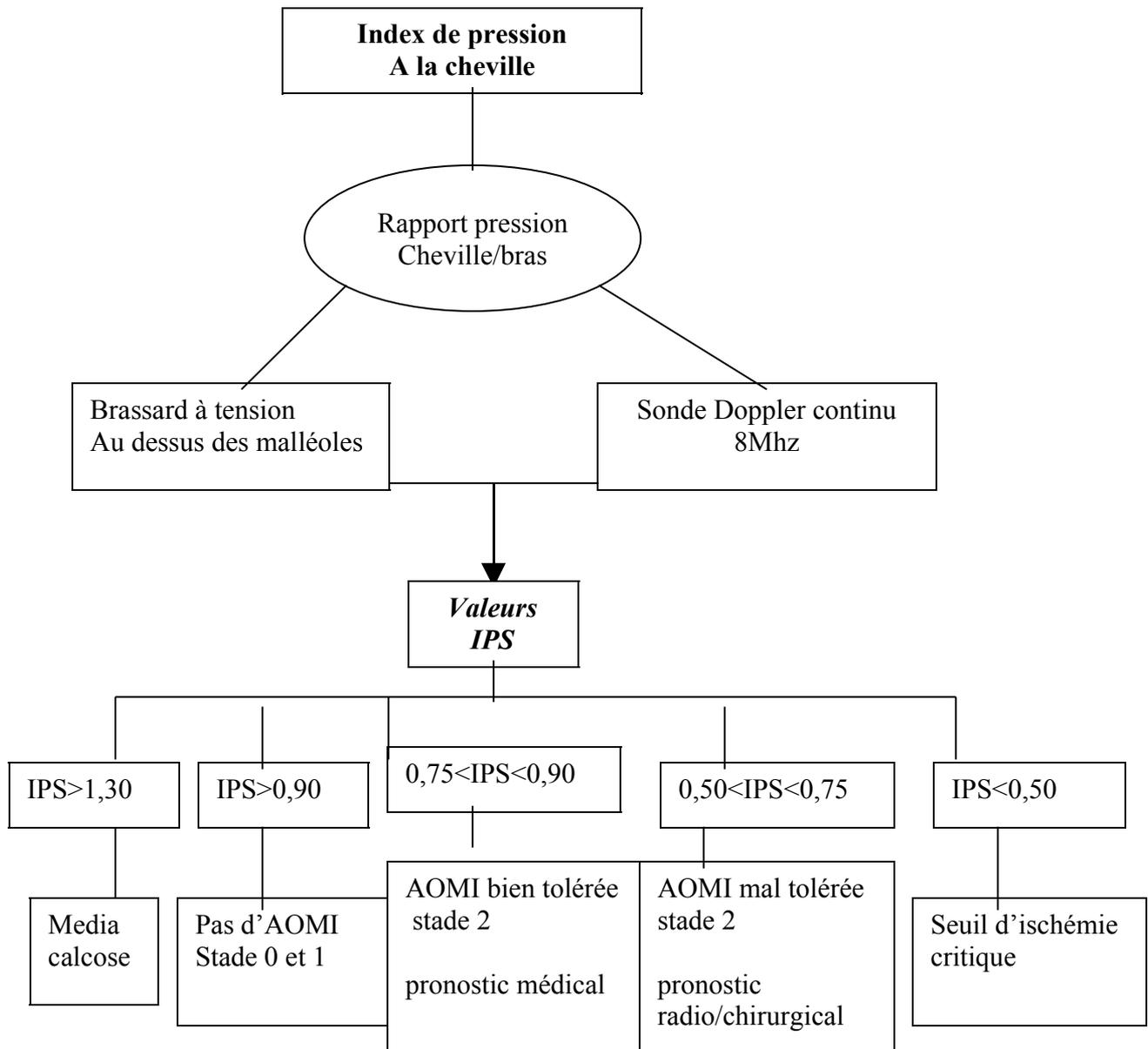
fig.96 : ulcère du dos du pied.

### **5.2.2.1.3. Echo doppler.**

#### **5.2.2.1.3.1. La mesure de l'index de pression systolique à la cheville au Doppler continu de poche.**

La mesure de l'index de pression systolique à la cheville doit être évaluée chez tous les sujets âgés à risque cardiovasculaire. Cet examen permet le dépistage de l'artériopathie des membres inférieurs.

Son évolution en cas de maladie veineuse chronique permet d'identifier un ulcère variqueux, artériel ou mixte.



#### 5.2.2.1.3.2. L'écho doppler couleur.

Cet examen échographique, non invasif, est l'examen de référence pour l'étude du système profond et superficiel des membres inférieurs. Il renseigne sur l'hémodynamique et l'anatomie et permet d'orienter les indications thérapeutiques.

**Pied veineux :Maladie post-thrombolique**

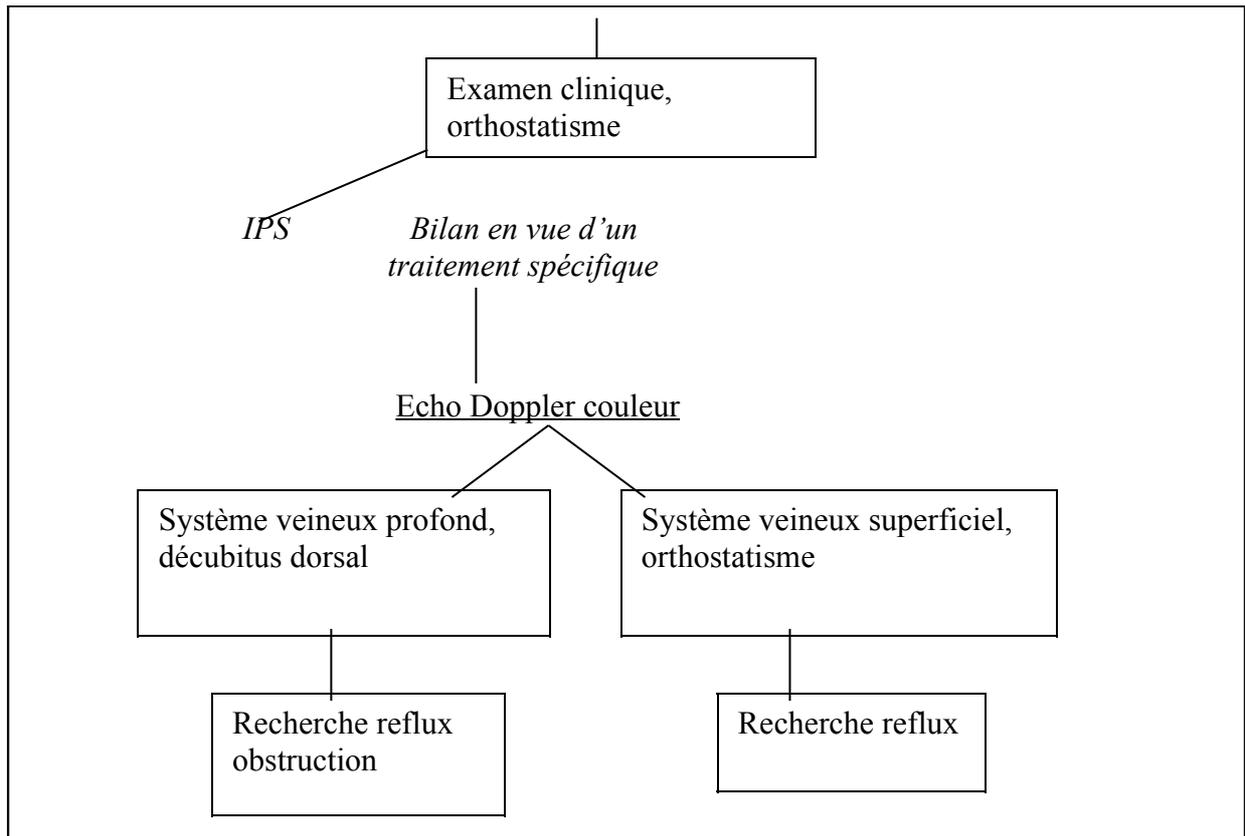


fig.97 :écho doppler.

#### 5.2.2.2. Thrombose veineuse superficielle.

C'est une complication fréquente de la maladie variqueuse et potentiellement grave : toute thrombose variqueuse peut s'associer à une TVP (30% des cas) ou une EP (environ 10% des cas).

Les thromboses variqueuses sont souvent localisées sur le territoire de la grande saphène et naissent souvent à la cheville. L'écho Doppler permet d'objectiver la TVS, systématiquement devant un cordon rouge, induré au tiers inférieur de la jambe, et de rechercher une atteinte profonde. (103)

### 5.2.2.3. Thrombose veineuse profonde.

La MTEV est fréquente et les patients âgés sont très touchés par cette pathologie. (193)

L'âge et l'immobilisation sont les deux facteurs de risque de la MTEV, ce d'autant lors de situations aiguës comme les infections, les décompensation cardio-respiratoire, les cancers. Chez le sujet âgé, la TVP est souvent méconnue et se révèle 1 fois sur 2 par une embolie pulmonaire.

Les facteurs de risque permettent de définir les médications du traitement préventif. Selon le score de Wells (annexe 8), on pourra mieux cibler la demande d'examens para-cliniques. L'utilisation du score de Wells permettrait d'obtenir une prévalence des TVP autour de 50%.

L'examen de première intention dans le diagnostic de TVP est l'échographie Doppler des membres inférieurs (36). Il précise le diagnostic et le siège de la thrombose, l'occlusion partielle ou complète, l'existence ou non d'un caillot flottant. On effectue un examen bilatéral complet de la VCI aux veines distales du mollet. (146)

Il permet de différencier une TVP d'une rupture de kyste poplité. La positivité des D-dimères a peu de spécificité chez le patient âgé et seul leur négativité élimine une embolie pulmonaire. (111)

A noter, un tableau clinique particulier : **la phlébite bleue**. (83)

C'est une urgence vitale car elle peut évoluer vers la gangrène veineuse. Elle survient souvent chez des sujets âgés dans un contexte de néoplasie. Elle peut s'associer à une ischémie ou à une embolie pulmonaire. Le début est brutal avec une douleur majeure et une impotence fonctionnelle totale. C'est une TVP massive.

Le traitement associe un anticoagulant à des dérivés morphiniques. Le pronostic est souvent dramatique.

Enfin, chez le patient âgé, il faut toujours être particulièrement attentif aux signes d'appel cliniques permettant de poser l'indication d'un écho Doppler et la mise en route d'une médication anticoagulante en pesant soigneusement le bénéfice-risque.

### 5.2.2.4. Maladie veineuse post-thrombotique.

C'est la conséquence tardive de la TVP, particulièrement grave en raison de l'apparition de troubles trophiques cutanés comme l'ulcère veineux post-thrombotique. (161)

Tout patient présentant des facteurs de risque nécessite des mesures de prévention :

- le diagnostic précoce des TVP ;
- un anticoagulant d'emblée efficace ;
- mise en place précoce de bas de contention anti-thrombose ;
- maintenir une hydratation correcte ;
- mobiliser rapidement le patient.

Tableau 8 : contention dans l'insuffisance veineuse chronique, d'après Goldcher A. (83) :

	Force de compression En mm de Hg	En hectopascal	<i>indications</i>
<b>Classe I</b>	10-15	13-20	Troubles fonctionnel, varice débutante.
<b>Classe II</b>	15-20	20-27	Varice décompensée, oedème vespéral, prévention des phlébite, post-chir. phlébologique.
<b>Classe III</b>	20-36	27-48	Prévention ou séquelle de la maladie phlébitique, post-ulcération, varices secondaires, oedème fixe.
<b>Classe IV</b>	+ de 36	+ de 48	Lymphoedème Eléphantiasis.

### **5.2.3. Le pied artériel.**

#### **5.2.3.1. Pied dans la claudication intermittente.**

L'AOMI (artériopathie oblitérante des membres inférieurs) est une affection très répandue avec 800 000 cas en France et une mortalité de 20 à 30% à 5 ans. Conséquence des facteurs de risque cardio-vasculaires, elle est avec l'âge particulièrement lié à l'HTA.

Le signal d'alarme de l'AOMI est la claudication intermittente reflétant l'ischémie d'effort des membres inférieurs (stade de Leriche et Fontaine II) . (154)

La douleur apparaît brutalement après un certain périmètre de marche. Elle est aggravée à la marche rapide, à la montée d'une côte et par temps froid. Elle siège :

- à la fesse, la hanche ou la cuisse pour les atteintes obstructives iliaques ;
- au mollet pour les atteintes fémoro-poplitées ;
- au pied pour les atteintes jambières.

Avec l'âge, la marche souvent réduite rend ce signe peu sensible et c'est au stade ultérieur d'ischémie de repos ou d'ischémie sévère et permanente que l'on découvre la maladie. Ainsi, l'ischémie critique touche 5 à 10% des artériopathies et l'amputation majeure est requise pour 120 à 320 personnes par millions d'habitants et par an. (77)

L'escarre talonnière douloureuse et rebelle est en gériatrie un fréquent mode de révélation. En pratique gériatrique, si le contrôle des facteurs de risque reste utile, il faudra surtout s'attacher à prévenir la phase thrombotique ou embolique de la maladie, génératrice de l'ischémie, des souffrances et parfois d'une fin de vie rendue très difficile.

La sémiologie du pied artériel est typique et un examen clinique attentif est capital. Il peut montrer :

- une abolition du pouls distal ;
- une baisse de la chaleur locale ;
- l'existence d'un souffle systolique artériel ;
- une coloration cutanée variable selon la position.

A un stade tardif, des troubles trophiques apparaissent souvent au niveau des orteils : dépilation, ongles cassants, ulcération cutanée.

Aux stades classiques de Leriche et Fontaine, on peut substituer les stades de François Becker :

<i>Stades de Fontaine et Leriche 1962</i>	<b>clinique</b>	Lésion artérielle	<i>Stades de Becker 1989</i>	<b>Ischémie</b>	Pression systolique cheville
0	asymptomatique	pariétale	A	Absente	≥ bras
I	asymptomatique	Luminale	A	Absente	≥ bras
IIa	Claudication	Luminale	A	Effort	<bras < 50mmHg
IIb	Claudication	Luminale	A	Effort	<bras < 50mmHg
III	Douleurs de décubitus	Luminale	B	Permanente, critique	< 50mmHg
IV	Gangrène	Luminale	B	Permanente, critique	< 50mmHg

Tableau 9 : concordance des stades de l'artériopathie et de l'ischémie.

La mesure de l'index de pression à la cheville doit être réalisé systématiquement : inférieur à 0,90 il signe une claudication intermittente.

L'écho-doppler couleur permet de localiser la lésion et d'évaluer l'importance et l'état de la circulation distale. On réalise donc un examen exhaustif de l'aorte aux axes jambiers associé à un contrôle systématique des troncs supra-aortiques (dans 15% des cas on retrouve une association sténose carotidienne et AOMI au stade 2).

L'angiographie est indispensable si on envisage une angioplastie ou un geste chirurgical. Les données de l'examen clinique et des examens paracliniques permettent d'orienter la conduite thérapeutique au cas par cas.

Tableau 10 :

Examens utiles pour la prise en charge diagnostique et thérapeutique d'un malade âgé présentant une artériopathie compensée (Becker A) ou une ischémie critique (Becker B) des membres inférieurs	A	B
Glycémie, Ionogramme plasmatique, Albuminémie, Numération formule sanguine, Plaquettes, Fibrinogène	x	x
ECG	x	x
Radiographie cardio-pulmonaire	x	x
Radiographie du pied ischémique et comparative		x
Echo-Doppler des artères des membres et du cou	x	x
Pressions artérielles distales à la cheville et/ou à l'orteil	x	x
Tapis roulant	x	
tcPO <sup>2</sup> distale		x
Pléthysmographie, Irrigraphie, Débit-métrie	x	x
Capillaroscopie avec ou sans fluorescéine		x
Laser-doppler des membres inférieurs		x
Artériographie des membres inférieurs		x

La radiologie interventionnelle et la chirurgie sont envisagées dans 1 cas sur 7 environ de l'AOMI de stade 2.

Le traitement passe également par :

- la lutte contre les facteurs de risque artériels (tabac, dyslipidémies, diabète, HTA),
- la marche fréquente,
- un anti-agrégant plaquettaire,
- une hygiène rigoureuse des pieds et une prévention des traumatismes qui permettent d'éviter la gangrène (annexe 7),
- la pédicurie, la correction des troubles statiques et le port de bonnes chaussures, confortables et protectrices est essentiel.

En gériatrie, l'artériopathie au stade A et son traitement diffère peu de celle de l'adulte. En revanche, au stade B, le risque vital ou de perte de membre requièrent tout le savoir faire multidisciplinaire du chirurgien, de l'angiologue, de l'anesthésiste, du gériatre, du médecin traitant et de toute l'équipe rééducative et soignante.

Enfin, précisons le cas particulier du **syndrome de l'orteil bleu** qui représente une ischémie micro-circulatoire sévère à pouls périphérique conservé. Cette affection est souvent le signe d'une artériopathie diffuse sévère. Elle est due à la migration d'embolies de cholestérol à partir d'un anévrisme de l'aorte ou d'une plaque athéromateuse, cette migration pouvant être spontanée ou liée à un geste endovasculaire ou à un traitement anti-

thrombotique. Cliniquement, l'orteil est rouge – violet associé à un livedo ou un purpura, un syndrome douloureux voire hyperalgique à type de brûlure. Le traitement est souvent chirurgical.

Cette affection grave est actuellement en progression dans la population âgée du fait de la réalisation de gestes endovasculaires .

### **5.2.3.2. Pied dans l'ischémie aiguë.**

Cette pathologie correspond à l'interruption brutale du flux artériel, constituant une urgence thérapeutique. Les causes sont plurielles :

- athérome,
- évolution d'une AOMI connue, découverte d'AOMI alors muette,
- ischémie par cardiopathie emboligène (fibrillation auriculaire, infarctus),
- ischémie iatrogène,
- ischémie et thrombophilie,
- ischémie fonctionnelle.

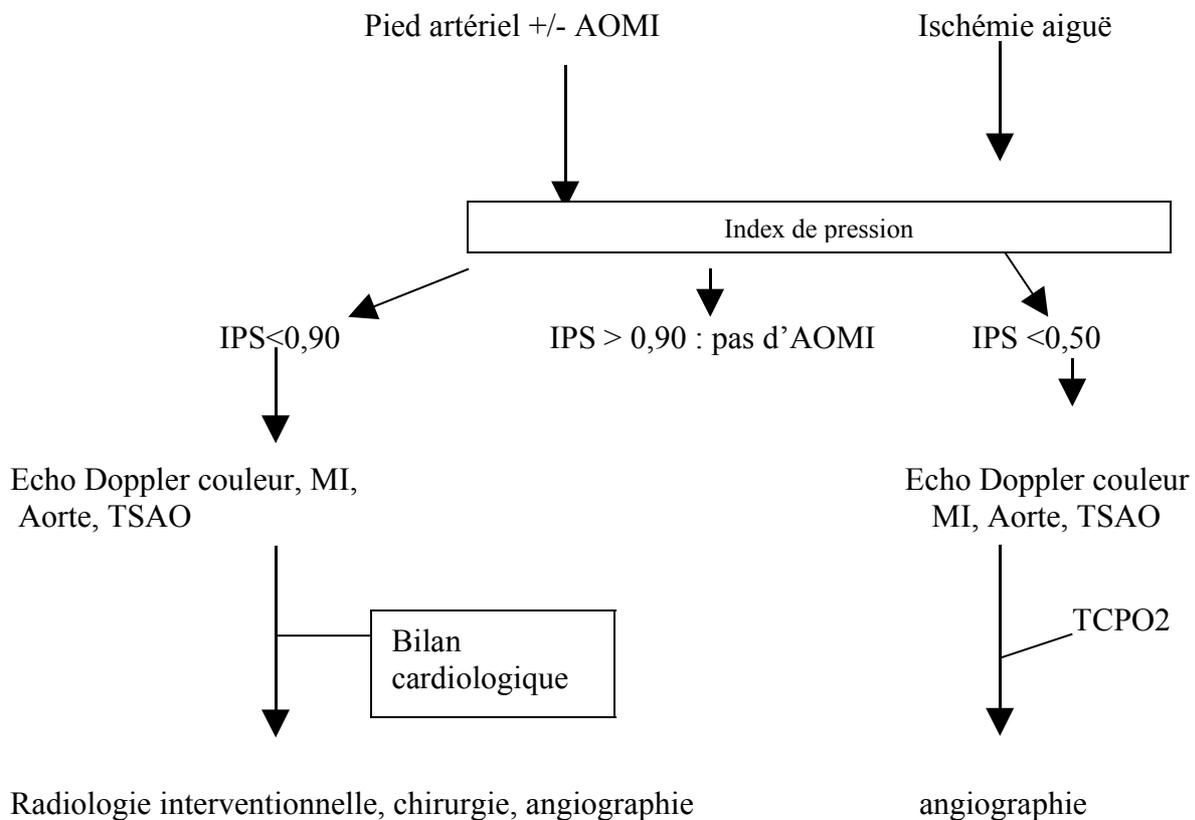
C'est une atteinte gravissime mettant en jeu le pronostic fonctionnel et vital du membre.

Le tableau clinique associe :

- Une douleur brutale du membre avec perte de sensibilité et de motricité ;
  - Le pied devient pâle avec abolition des pouls périphériques.
- palor, perishing cold, pulselessness, paresthesia et paresia.

Le patient doit être hospitalisé, avec mise en place d'une héparino-thérapie. L'angiographie est l'examen de référence pour réaliser un geste endovasculaire ou chirurgical.

Schéma illustrant la gestion diagnostic et thérapeutique de l'artériopathie des membres inférieurs et de l'ischémie aiguë des membres inférieurs :



**L'ischémie critique ou ischémie de repos** précède généralement l'ischémie aiguë.

Tableau clinique :

- douleurs ischémiques de décubitus, persistantes et récidivantes avec pression systolique à la cheville  $\leq$  à 50 mm Hg ;
- ou ulcération voire gangrène du pieds ou des orteils avec pression systolique à la cheville  $\leq$  à 50 mmHg.

Examens :

- artériographies
- pression artérielle à l'orteil
- mesure de la microcirculation de la zone ischémique (capillaroscopie, TCPO2 ou doppler laser).

Traitement :  
il peut être :

- médical (anticoagulant)
- chirurgical (pontage)
- endovasculaire (angioplastie, recanalisation, stent).

### 5.2.3.3. Synthèse comparative clinique pied veineux – pied vasculaire.

Signes	Pied veineux	Pied artériel
Température	Chaud	Froid
Couleur	Coloré	Cyanosé en déclive Pâle à l'élévation
Œdème	Présent	Absent
Ongles	Normaux	Epaissis
Pilosité	Normale	Dépilation
Pouls	Présents	Absents
Claudication	Absente	Présente
Remplissage veineux	Spontané	Lent
Troubles trophiques	Cheville	Orteils
Nécrose	Absente	Présente
IPS	> 0,90	< 0,90
TCPO2	Normale	Pathologique

#### **5.2.4. Pied capillaire.**

Le pied capillaire peut constitué la première manifestation d'une affection grave. Le clinicien doit donc être très attentif.

##### **5.2.4.1. Pied dans le syndrome de Raynaud.**

Les troubles vasomoteurs paroxystiques ou permanents concernent aussi les pieds et se caractérisent par :

- phase blanche syncopale, avec sensation d'engourdissement ;
- phase bleue asphyxique, avec algie et dysthésie ;
- phase rouge hyperhémique réactionnelle avec sensation de cuisson et de brûlure.

C'est le plus fréquent des acrosyndromes, souvent localisé aux mains. Il faut confirmer le diagnostic par capillaroscopie avec un examen clinique attentif des membres inférieurs, la mesure l'IPS et éventuellement écho doppler.

##### **5.2.4.2. Erythermalgie.**

Elle se manifeste relativement fréquemment aux pieds. Elle survient en crise déclenchée par la chaleur et associe douleur, chaleur et rougeur. Le froid calme le patient. La forme la plus fréquente est idiopathique, il existe certaines formes secondaires (polyglobulie, iatrogénie médicamenteuse).

##### **5.2.4.3. Acrocyanose.**

Cet acrosyndrome permanent au froid touche les mains et les pieds qui deviennent violets, oedémateux et moites. Assez rare chez les patients âgés, sauf très dénutris.

##### **5.2.4.4. Autres acrosyndromes vasculaires.**

On distingue :

- ◆ **L'acrocholose** : sensation d'extrémités désagréablement chaudes, dans un contexte de neurotonie, de neuropathie périphérique ou insuffisance veineuse chronique.
- ◆ **L'acrorigiose** : sensation permanente et symétrique de mains ou de pieds froids.
- ◆ **Les livedos** : marbrures cyaniques sur les membres inférieurs :
  - livedos réticulaires en mailles de filets régulières, indolores ;
  - livedos racémosa, irrégulières.

### 5.2.4.5. Engelures.

Elles touchent de manière non négligeable les sujets âgés. Le diagnostic d'engelure est trop souvent rejeté d'emblée, alors que cette affection n'est pas rare et n'a pas disparu. (162)

Le diagnostic est aisé s'il s'agit d'une personne jeune, mais il en va tout autrement lorsqu'il s'agit d'un patient âgé, d'une forme récidivante, d'une survenue à contre saison et lorsqu'il existe des signes associés.



Fig.98 et 99 : engelures.



Elles sont caractérisées par une plaque ou papule :

- oedémateuse ;
- prurigineuse +++ ;
- algique ;
- érythrocyanotique ;
- située aux orteils ;
- bilatérale ;
- survenant au froid humide ;
- évoluant par poussées ;
- guérissant au printemps ;
- se compliquant de bulles hémorragiques ou d'ulcérations.

Terrain :

- terrain familial et maternel (50%) ;
- une dysréactivité micro-vasculotissulaire ;
- terrain d'acrocyanose ;
- terrain de phénomène de Raynaud.

Conséquences :

- bénignes (60%) ;
- invalidantes (33%) ;
- ulcérées (7%).

Si on suspecte une engelure, faire un bon examen clinique avec éventuellement la mesure de l'IPS à la cheville, un écho doppler, un bilan biologique ou une histologie.

### 5.2.5 Pied lymphatique.

Le lymphoedème est la conséquence d'une stase lymphatique dans le tissu interstitiel. Le diagnostic chez les personnes âgées est difficile car elles présentent souvent des oedèmes bilatéraux de cause générale (cardiaque, hépatique...).

Aspect clinique :

- œdème du dos du pied ;
- accentuation de plis cutanés ;
- signe de Stemmer. Le signe de Stemmer est l'impossibilité de pincer la peau à la face dorsale du 2<sup>ème</sup> orteil
- aggravation → éléphantiasis.



fig. 100 : signe de Stemmer.



fig. 101 :éléphantiasis.

Complications : mycose, macération. Une bonne hygiène est impérative pour éviter de telles problèmes, et passe par l'éducation du patient (annexe 7).

Imagerie : la lymphoscintigraphie constitue l'examen de référence de la fonction lymphatique. On injecte un radio-traceur entre les orteils, il est capté par le système lymphatique. On obtient des informations sur l'anatomie et sur la fonction lymphatique de transport. En cas de doute on procède à un écho doppler couleur. L'échotomographie permet de visualiser les tissus mous sous cutanés (œdème).

Tableau 11 : comparatif clinique pied lymphatique/ pied veineux :

	Pied lymphatique	Pied veineux
Localisation	Uni ou bilatéral	Asymétrique
Douleur	Non (hors complications)	Oui
Signe du godet	Oui (début)	Non
Signe de Stemmer	Oui	Non
Troubles trophiques	Absents	Présents
Variations orthostatiques	Faibles	Importantes

### 5.2.6. Conclusion.

L'examen clinique du pied vasculaire peut être complété, par le clinicien, par des outils diagnostiques simples. Il est important de bien les connaître et de les utiliser en pratique courante :

- la palpation du pouls ;
- l'examen des téguments cutanés ;
- le signe de Stemmer ;
- le temps de remplissage veineux ;
- la recherche d'une mycose inter-digitale ;
- la mesure de l'index de pression à la cheville avec un doppler de poche ;
- le score de Wells. (annexe 8)

La clinique et la mesure de l'index de pression à la cheville permettent ne général d'orienter notre diagnostic vers une cause veineuse, artérielle, capillaire ou lymphatique.

### **5.3. Les affections cutanées et unguéales.**

#### **5.3.1. les pathologies dermatologiques du pied de la personne âgée.**

Nous allons voir en détail les causes qui favorisent le vieillissement cutané ainsi que les grandes pathologies dermatologiques liées à ce vieillissement, sans oublier l'importance de la prévention.

##### **5.3.1.1. Facteurs favorisant le vieillissement du pied.**

On peut distinguer des causes intrinsèques et des causes extrinsèques, multiples, intriqués et synergiques (102):

Causes internes	Causes externes
L'hérédité, induisant des types de peau différents	La chaussure (surtout l'escarpin)
	Les maladies systémiques retentissant sur l'appareil locomoteur
La modification hormonale (ménopause).	Les troubles statiques du pied
	L'hygiène
	L'hyper-sollicitation avec pathologie de surmenage ou la sédentarité.
Facteurs de croissance	Climatiques (UVA, UVB, vent, froid, professions exposées)
	Mécaniques
	Toxiques (tabac, alcool)

### **5.3.1.2. Atrophie du capiton plantaire.**

L'atrophie du capiton plantaire est physiologique mais particulièrement nette chez certains sujets âgés. Cet aspect du vieillissement cutané touche le tissu sous-cutané profond, l'hypoderme. Le patient se plaint d'avoir la sensation de « marcher sur ses os » : les têtes métatarsiennes sont perçus trop aisément lors de la palpation et l'épaisseur du capiton plantaire est mince associée à une peau fine et atrophique. Il en résulte un manque d'amortissement, néfaste pour la répartition des contraintes de pression et favorisant l'apparitions de cors et durillons hyperalgiques. (142)

### **5.3.1.3. Pied sec et hyperkératose.**

Ces deux pathologies sont fréquentes chez le patient âgé et sont souvent associées. En effet, le vieillissement cutané entraîne diverses modifications dont essentiellement un déficit d'hydratation cutanée lié à un ralentissement de la kératinisation de l'épiderme limitant le rôle de barrière aqueuse du stratum corneum. (102, 178)

Sur le plan anatomo-physiologique, on sait que la peau glabre des paumes et des plantes se caractérise par l'absence totale de glandes sébacées et l'abondance de glandes sudoripares, cela explique le pied sec quasi systématique du sujet âgé. Il est vrai que les différents rôles de la sécrétion sébacée (lubrification, souplesse, hydratation) s'effectuent par la sueur au niveau du pied car elle contient des substances préservant l'hydratation de la couche cornée ainsi que ses qualités biomécaniques d'extensibilité et d'élasticité. Or la fonction des glandes sudoripares diminue avec le temps et ce de façon très nette à partir de la ménopause chez la femme, de telle sorte que la transpiration a tendance à disparaître vers 70 ans. Cette anidrose s'accompagne d'autres signes cliniques caractéristiques comme la peau sèche, rugueuse, chaude et douloureuse.

### **5.3.1.4. Hyperkératoses mécaniques.**

Il s'agit du motif de consultation le plus fréquent en podologie chez le sujet âgé. Selon la taille, on parle de cor, durillon ou callosité. Toute la surface cutanée du pied peut être le siège de ces hyperkératoses qui sont la conséquence d'un conflit par microtraumatisme répété. A chaque pas, le pied s'affaisse et s'allonge dans la chaussure provoquant frottement, percussion et surcharge.

Une hyperkératose mécanique met principalement en évidence un trouble statique d'un orteil, du pied, du membre inférieur ou un trouble de la marche.

#### **5.3.1.4.1. Les cors.**

Un cor est une induration siégeant de préférence sur la face dorsale d'un orteil au niveau d'une articulation interphalangienne ou entre deux orteils (œil de perdrix). C'est un clou kératosique nucléé qui irrite les terminaisons nerveuses du derme.

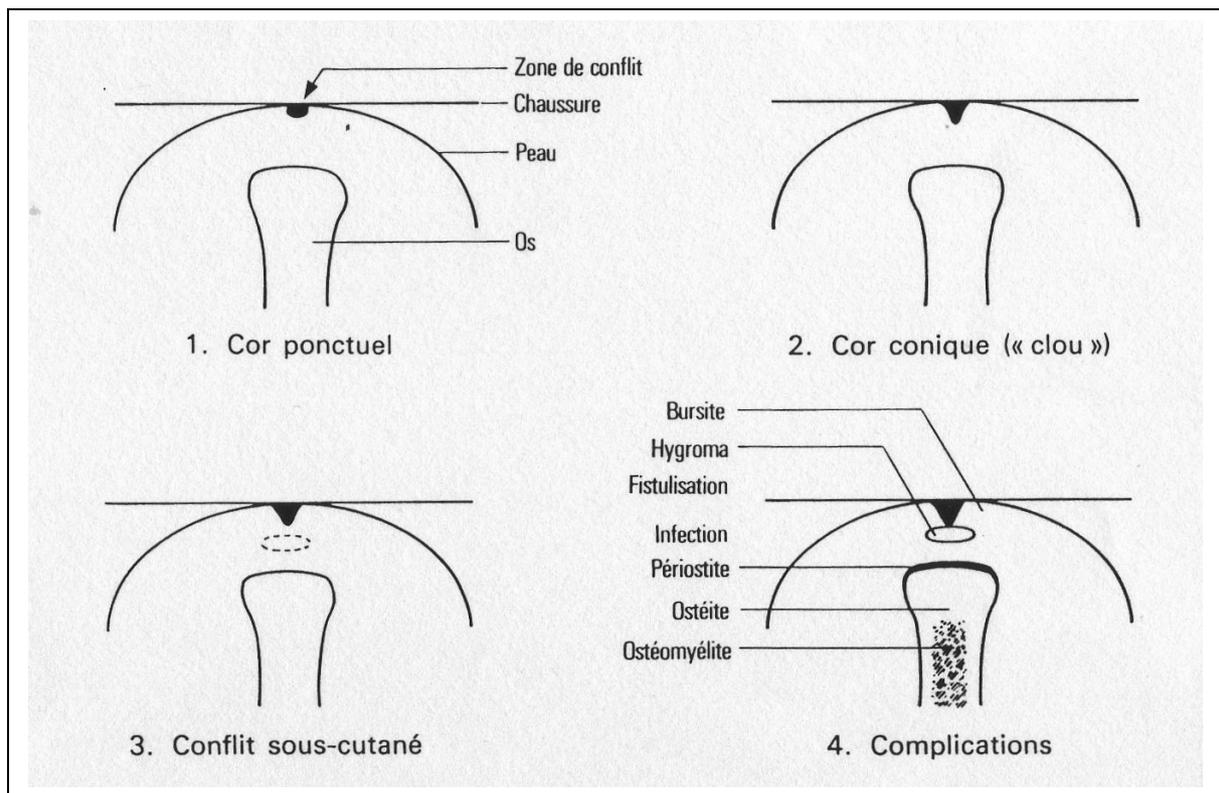


Fig.102 : évolution d'un cor.

Toute saillie osseuse physiologique ou pathologique (cal, griffe d'orteil, arthrose, chevauchement) frotte contre l'empeigne de la chaussure.



Fig.103 : cor lors d'un orteil en marteau.

La chaussure peut, par une couture intérieure, une aspérité, une empeigne trop étroite, une pointure non adaptée, un matériau dur, provoquer une zone de frottement. Le repli d'une chaussette peut également aboutir à un traumatisme. (83, 119)

La peau prise en sandwich se protège par une couche cornée. Les complications sont plus fréquentes sur des peaux fragiles.

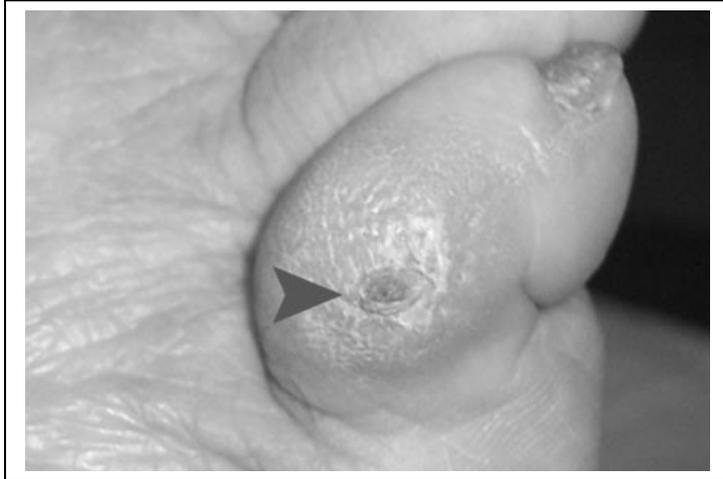


fig.104 : cor, face dorsale 5<sup>ème</sup> orteil.



Fig.105 : cor interdigital.

Le cor se présente sous divers aspects cliniques :

- cor banal : dur, luisant, plus ou moins épais, d'apparence circulaire, ayant un diamètre inférieur à 1cm. Ni vascularisé, ni innervé.
- cor inflammatoire, lors de la constitution ou en cas de conflit persistant.
- cor vasculaire : la pointe du cor perce un capillaire et provoque un hématome spontané ou un saignement lors du traitement pédicural.
- cor hyperalgique : par lésion sous-jacente : cellulite, fonte de tissu amortisseur, névrome, bursite, périostite. Dans ce cas une radiographie est justifiée.

Le cor pulpaire est particulièrement algique.

#### **5.3.1.4.2. Durillons et callosités.**

Ils relèvent du même mécanisme que le cor, mais dans ce cas la peau résiste à un excès de pression. Le siège fréquent est plantaire, surtout au niveau des têtes métatarsiennes et du talon. Le tissu amortisseur se trouve comprimé entre l'os et le durillon à chaque pas. Le capiton tend à diminuer, ce qui favorise l'apparition de douleurs et la fragilisation de la peau et des tissus sous-cutanés. Quand la zone de sur-pression s'étale, elle provoque une callosité.

La cause souvent retrouvée est un trouble statique, en particulier un avant-pied plat. (165)



fig.106 : durillons.



fig.107 : callosités plantaires sévères.

#### **5.3.1.4.3. Traitement.**

Pédicurie : la couche cornée est retirée à l'aide d'une pince gouge ou avec un bistouri.

Les corricides, et autres kératolytiques, sont à proscrire car ils présentent des inconvénients :  
→ ils augmentent le frottement dans la chaussure  
→ ils risquent d'attaquer les tissus sains environnants, en particulier chez le diabétique où ces lésions peuvent donner un mal perforant plantaire.

Un traitement étiologique est essentiel, sinon le cor se reforme en quelques jours. Un emplâtre en feutrine ou une orthoplastie sur mesure évite tout frottement et permet la guérison. On envisage ensuite l'adaptation d'une orthèse plantaire qui permet d'éviter les récives, la cure chirurgicale (en cas de griffe ankylosée), le port de chaussure adaptée... (117,155)



fig.108 : emplâtre pour œil de perdrix.

#### **5.3.1.5. Perte de souplesse du tégument plantaire.**

L'élasticité et la résistance de la peau sont obtenues grâce à la combinaison des fibres de collagènes et des fibres élastiques du derme. Avec l'âge, les fibres élastiques ont tendance à disparaître et le collagène subit des remaniements ; ces deux facteurs expliquent la perte de tonicité du tégument plantaire et l'aspect fripé et ridé de la peau au fil du temps.

#### **5.3.1.6. fragilité infectieuse, fongique et cicatricielle.**

La déficience en collagène provoque un retard de cicatrisation chez la personne âgée. La modification de la flore cutanée de surface liée à l'appauvrissement du film lipo-acide entraîne également des difficultés de cicatrisation et une plus grande fréquence des atteintes mycosiques chez le sujet âgé.



fig.109 : intertrigo.

Il est souhaitable de débiter le traitement d'une mycose par un prélèvement avec examen myco-bactériologique de laboratoire afin de s'assurer du diagnostic. Les antifongiques locaux doivent être appliqués trois semaines pour éviter les récurrences.(120)

Une onychomycose impose un traitement systémique (kétoconazole, présentant une hépatotoxicité qui impose une surveillance de cytololyse, ASAT-ALAT) en cas d'atteinte matricielle. On y associe un traitement local par vernis antifongiques avec abrasion mensuelle du limbe. La repousse des ongles étant lente chez le patient âgé, la durée du traitement sera rarement inférieure à un an.



Fig.110 et 111 :  
onychomycoses.



### 5.3.1.7. Prévention.

La prévention est primordiale pour permettre le maintien d'une certaine autonomie fonctionnelle du sujet âgé, le plus longtemps possible.(155)  
Elle vise à éviter, par des gestes simples de pédicurie et de podologie des affections bénignes mais handicapantes pour la marche.

Elle consiste à :

- recourir régulièrement aux soins de pédicurie ;
- consulter son médecin-podologue pour corriger d'éventuels troubles statiques ;
- hydrater la peau et reconstituer le film hydrolipidique par l'usage de topiques adaptés ;
- choisir des chaussures adaptés et confortables.

## **5.3.2. les pathologies unguéales du pied de la personne âgée.**

### **5.3.2.1. Introduction.**

L'ongle, lame cornée qui recouvre et protège la face dorsale de l'extrémité des orteils, peut être le siège d'une pathologie fréquente, diverse et variée.

L'examen clinique complet comporter systématiquement l'examen des ongles. En effet, une dystrophie unguéale peut être le symptôme révélateur d'une pathologie générale sous-jacente ou être l'unique manifestation d'une dermatose ou encore être le siège de tumeurs qu'il faut savoir diagnostiquer.

Cependant, au niveau des pieds, les signes cliniques sont moins spécifiques du fait de l'épaisseur de la tablette plus importante qu'au niveau des mains et de la modification de la couleur des ongles (teinte ivoire). De multiples stries peuvent apparaître, longitudinales et/ou transversales, sans constituer un état pathologique proprement dit. (15)

Les onychopathies d'origine mécanique chez le sujet âgé résultent essentiellement de micro-traumatismes extérieurs favorisés par les troubles statiques ou les conflits pieds – chaussures.

Malheureusement, en gériatrie, le soin du pied est un geste fondamental trop souvent oublié, ce d'autant que les pieds sont souvent négligés par la personne âgée elle-même, alors que les besoins en soins augmentent avec l'âge.

Pour l'ongle normal, la croissance se fait à partir de la matrice située sur le lit de l'ongle. On constate une inégalité et une irrégularité dans le renouvellement des cellules matricielles, ce qui entraîne une réduction de la vitesse de croissance des ongles, d'où la durée prolongée de la plupart des affections podologiques en milieu gériatrique.

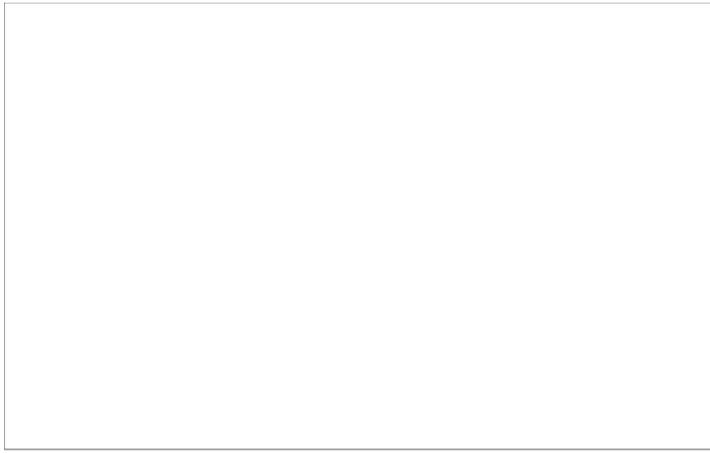


fig. 112 : anatomie de l'ongle.

En résumé les affections de l'ongle sont les plus fréquentes affections du pied en gériatrie et doivent être prises en charge efficacement car elles sont le plus souvent améliorées par des traitements simples.

### 5.3.2.2. Hématome sous-unguéal de l'hallux.

Cette affection est fréquente, ce d'autant qu'il s'agit d'un pied égyptien avec proéminence du premier orteil. Elle se manifeste par une coloration bleu-noir sous l'ongle, induisant parfois la chute de l'ongle. En phase aiguë, lorsque l'affection est secondaire à un traumatisme, le patient ressent une douleur vive et pénétrante, en raison de la pulsion qui se développe. Elle peut apparaître suite à un frottement répété de la partie antérieure de la chaussure contre l'extrémité distale du 1<sup>er</sup> ou du 2<sup>ème</sup> orteil, suite à un coup ou à une pression, ou bien suite à la rupture de néovaisseaux associés au diabète.

Le traitement consiste à libérer l'accumulation de sang l'ongle. Dans le cas d'un hématome sous-unguéal chronique qui ne cause pas de douleur, aucun traitement n'est prescrit, car le sang se résorbe de lui même avec le temps. Chez le sujet âgé l'évolution est lente car comme nous l'avons vu, la croissance des ongles est ralentie. (15, 93, 95)



fig. 113 :hématome sous-unguéal.

Le mélanome sous-unguéal ou naevus naevocellulaire constitue le principal diagnostic différentiel.

### **5.3.2.3. Ongle incarné.**

#### **5.3.2.3.1. Définition.**

L'ongle incarné est le résultat d'un conflit entre la plaque unguéale et les tissus péri-unguéaux qui touche principalement le gros orteil.

#### **5.3.2.3.2. Etiologie.**

L'hypercourbure est souvent retrouvée, sous différentes formes.

Les facteurs étiologiques sont nombreux :

- traumatisme ;
- chaussage inadapté ;
- bas de contention trop compressifs ;
- déformation des orteils ;
- troubles statiques du pied ;
- déformation de l'ongle ;
- mauvaise coupe de l'ongle.

De plus, la courbure unguéale augmente avec l'âge. L'altération de la trophicité cutané du patient âgé retentit également sur la résistance de la plaque unguéale qui se laisse plus facilement déformer (142). La fragilité du sillon peut à elle seule entraîner une pénétration de l'ongle, provoquant une irritation voire une infection sous-jacente redoutable chez les artéritiques et les diabétiques (gangrène).

#### **5.3.2.3.3. Clinique.**

Les ongles incarnés se présentent sous des aspects très divers, essentiellement en 3 stades (95, 105) :

♣1 : l'ongle incarné simple : douleur modérée, réveillée par un chaussage contraignant ; pas d'inflammation ni d'infection.

♣2 : l'onxyis incipiens : douleur importante ; bourrelet inflammatoire.

♣3 : le périonyxis : infection avec douleur permanente, hypertrophie du bourrelet coiffant l'ongle, sillon inflammatoire avec plaie suintante.

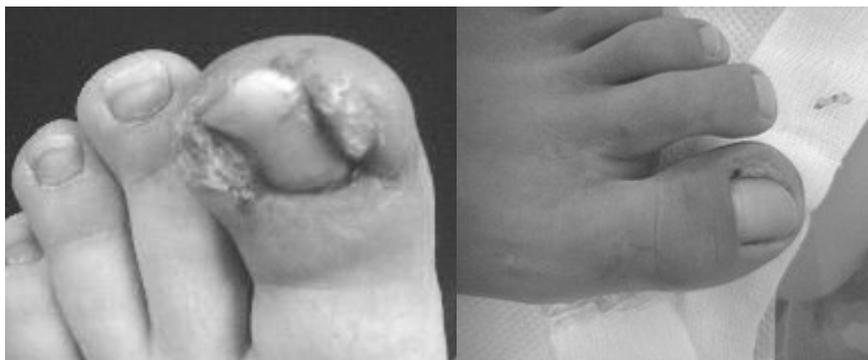


fig.114 et 115 : ongles incarnés avec infection.

#### **5.3.2.3.4. Traitements conservateurs.**

##### Les soins podologiques :

Le traitement pédicural est le traitement de base.

Pour les ongles incarnés ou inflammés, il s'agit de réaliser l'ablation d'une éventuelle esquille unguéale selon l'accessibilité au sillon, associé à un traitement antibiotique local.

En cas de bourgeonnement trop volumineux, on peut utiliser du nitrate d'argent pour le détruire.

L'orthonyxie permet de traiter les hypercourbures en restaurant une morphologie qui évite les épisodes douloureux.

Les cas rebelles demeurent une indication chirurgicale.

##### Les traitements préventifs :

→Port de chaussures adaptées .

→Coupe d'ongle correcte émoussant les angles agressifs et suffisamment large afin d'éviter toute hypertrophie du bourrelet antérieur.

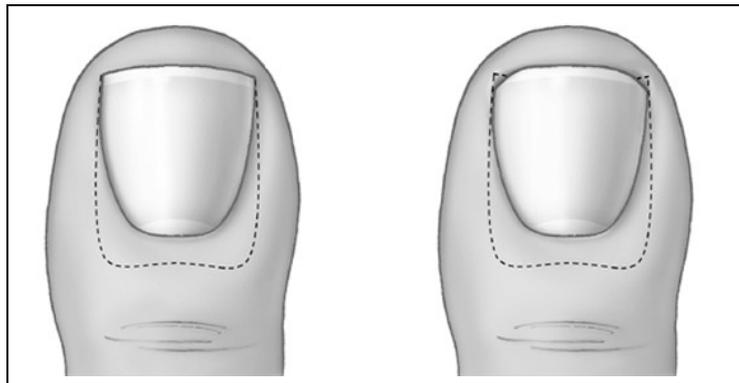


fig.116 : coupe correcte et incorrecte.

→Soins d'hygiène locaux.

→Corrections d'éventuels troubles statiques du pied ou déformations d'orteils.

#### **5.3.2.4. Onycholyse.**

L'onycholyse touche principalement le gros orteil. C'est un décollement de l'ongle, fréquent chez le patient âgé et favorisé par l'onychomycose dermatophytique et les micro-traumatismes répétés dans la chaussure.(15, 96, 178)

Face au risque de surinfection, un prélèvement bactériologique et mycologique est indiqué.

Traitement :

- Les antifongiques oraux sont peu prescrit chez le sujet âgé en raison de la toxicité potentielle.
- Les antifongiques locaux doivent pouvoir être appliqués correctement, ce qui peut se révéler difficile pour des personnes âgées qui ont du mal à atteindre leurs pieds.
- Des soins de pédicurie.

### 5.3.3. Les escarres du pied en gériatrie.

#### 5.3.3.1. Généralités.

Les sujets âgés constituent les principales victimes de l'escarre. La prévalence de l'escarre est élevée dans en gériatrie et 70% des escarres à l'hôpital concernent des personnes de plus de 70 ans. (125)

L'escarre résulte d'une nécrose tissulaire due à une compression prolongée de tissus mous entre une proéminence osseuse et une surface externe. Elle constitue une porte d'entrée bactérienne importante. L'escarre du pied est invalidante et réduit l'autonomie du patient. La dénutrition, fréquente chez les personnes âgées, expose au risque d'escarre et est aggravée par celle-ci. Le patient se trouve alors dans un cercle vicieux, et la morbi-mortalité de cette affection en gériatrie est considérable.(9, 90, 93)

La majorité des escarres constituées dans les services de gériatries ou structures d'hébergement est due à la négligence ou à l'utilisation incomplète des mesures de prévention.



fig.117 : escarre au talon.

#### 5.3.3.2. Facteurs favorisants.

Les facteurs étiologiques des escarres sont avant tout **l'hyperpression prolongée** de la peau entre deux plan dur (os et support) responsable de l'occlusion des capillaires. Cette hyperpression entraîne hypoxie et ischémie tissulaire aboutissant à l'escarre. Le pied présentant de multiples saillies osseuses est très exposé à la constitution de plaies de pression.

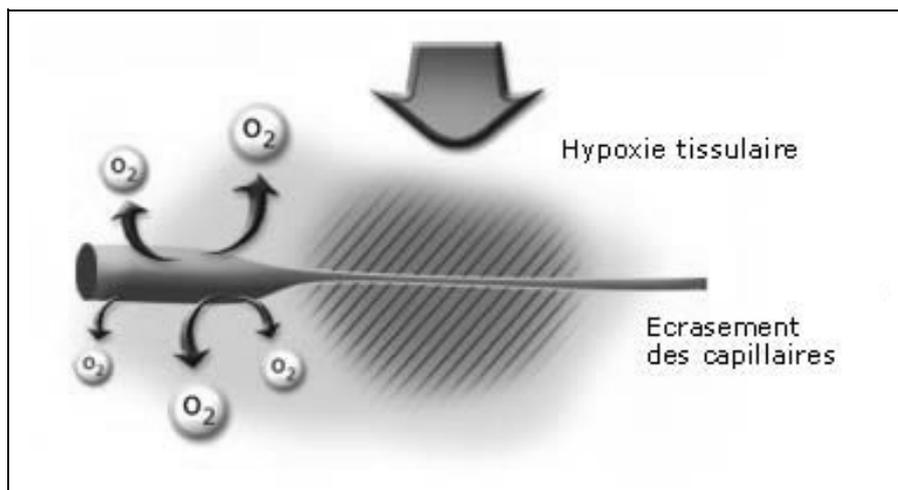


fig.118 : hypoxie par hyperpression.

Une plaie de pression est causée par l'application soutenue de pression sur les tissus cutanés. La pression est habituellement une force extérieure appliquée perpendiculairement à la peau au niveau d'une proéminence osseuse. Des forces variant de 32 mmHg à 480 mmHg sont nécessaires au développement d'une plaie. La combinaison d'une pression extérieure et d'une proéminence osseuse favorise la compression des vaisseaux sanguins. Il en résulte une hypoxémie localisée et une nécrose tissulaire. (18, 125, 130, 179)

Des pressions importantes sont souvent générées sur les proéminences osseuses. Par exemple, la pression appliquée aux ischions, en position assise, est de l'ordre de 150 à 500 mmHg. Heureusement, les pressions sont habituellement appliquées pour de courtes périodes et sont atténuées par les mouvements du corps. Ceci permet une reperfusion des tissus mous.

La durée nécessaire pour induire une plaie à l'application d'une pression sur les tissus mous n'est pas connue avec exactitude. On a toutefois estimé qu'une pression de 60 mmHg appliquée pendant 1 à 2 heures est suffisante pour provoquer une plaie. Cette plaie pourra prendre jusqu'à 5 à 7 jours pour se manifester. En effet, les muscles sont plus sensibles à l'hypoxie que la peau elle-même. Lors de l'application d'une pression extérieure, le muscle peut se nécroser et, secondairement, s'infecter. Cette infection localisée peut conduire à la formation d'un abcès. Dans les jours suivants, celui-ci peut se drainer spontanément créant un ulcère de grand volume dont l'ouverture à la peau est relativement petite (phénomène de la "plaie iceberg"). (90)

On retrouve les plaies principalement au talon, aux malléoles, sur les bords internes ou externes du pied. Les forces de frottements et les forces de cisaillement de la peau dilacèrent les vaisseaux cutanés et constituent des facteurs aggravants déterminants. La friction se fait par frottement avec les draps et les couvertures.

**Le vieillissement cutané** entraîne une fragilité de la membrane basale de l'épithélium, un ralentissement de la multiplication cellulaire épithéliale, une perte de collagène et d'élasticité au niveau du conjonctif. La sécheresse cutanée rend la peau squameuse et rugueuse, prédisposant aux ulcérations. (102)

**L'immobilité** : elle est due à une paralysie, une fracture, une maladie de Parkinson, une médication sédatrice...

**La dénutrition** entraîne une baisse des réserves protéiques.

**Les troubles de la sensibilité** : en raison d'une neuropathie sensitive (diabétique, iatrogène), un accident vasculaire cérébral ou un coma.

**Les maladies aiguës et les atteintes systémiques diminuant les conditions circulatoires** : les défaillances cardio-respiratoires, les hypovolémies, les anémies, les artériopathies.

### **5.3.3.3. Prévention.**

Plusieurs échelles sont disponibles pour repérer les patients à risque (Waterlow, Norton ou Braden) et devraient être utilisées systématiquement et préventivement en cas d'alitement ou de perte de déambulation.

La plus utilisée est l'échelle de Norton. Au CHU de Nantes, le choix s'est porté sur l'échelle d'Angers (de Colin) validée par l'ANAES. (annexe 9)

En gériatrie, tous les patients ou presque, sont en situation de risque. C'est pourquoi la détection d'une escarre débutante est primordiale. Une inspection minutieuse et régulière permet de détecter au plus vite une rougeur et de mettre en place des mesures préventives.

La prévention repose sur plusieurs actions à menées conjointement : (annexe 10)

Utilisation de matériel d'aide à la prévention qui sont variés (18, 75) :

- Les matelas de mousse en forme de gaufrier avec housse adaptée évitant la macération.
- Les sur-matelas et les matelas en fibre de silicone ou en mousse visco-élastique.
- Les matelas à air statique.
- Les matelas à air à gonflement alterné.
- Les matelas à perte d'air.
- Les coussins d'air souvent plus efficaces que ceux remplis de gel .
- Les coussins en mousse visco-élastique.

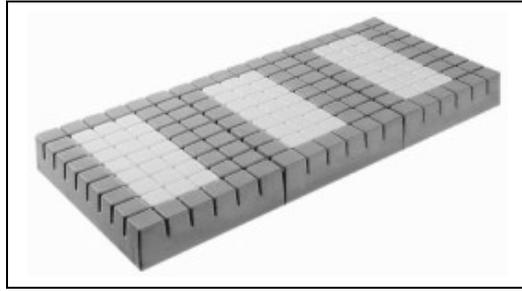


fig.119 : matelas de prévention en mousse.



fig.120 : matelas à air et talonnière.



fig.121 : décharge talonnière.

La classification en concepts permet de rassembler selon un même mode d'action tous les supports ayant le même objectif et globalement les mêmes performances :

Concept 1 : support statique.

Concept 2 : support dynamique travaillant de façon discontinue.

Concept 3 : support dynamique travaillant en continu.

<b>SUPPORT PROPOSÉ</b>	<b>CARACTÉRISTIQUES DU PATIENT</b>
Surmatelas statique	Pas d'escarre <b>et</b> risque d'escarre peu élevé <b>et</b> patient pouvant se mouvoir dans le lit <b>et</b> passant moins de 12 heures par jour au lit.
Matelas statique	Pas d'escarre <b>et</b> risque d'escarre moyen <b>et</b> patient pouvant se mouvoir dans le lit <b>et</b> passant moins de 15 heures par jour au lit.
Surmatelas dynamique (système alterné)	Patient ayant eu des escarres <b>ou</b> ayant une escarre peu profonde (désépidermisation) <b>ou</b> risque d'escarre élevé <b>et</b> passant plus de 15 heures par jour au lit <b>et</b> incapable de bouger seul.
Matelas dynamique de façon continue ou discontinue	Patient ayant des escarres de stade élevé (> stade II) <b>et</b> ne pouvant bouger seul au lit <b>et</b> n'ayant pas changé de position quand il est au lit où il reste plus de 20 heures par jour, son état s'aggravant.

tableau 13 : critères de choix d'un support de lit.

Le choix d'un support repose sur les facteurs de risque et les caractéristiques du patient, mais dépend aussi des ressources humaines et matérielles disponibles, des contraintes d'organisation.

La protection des zones d'appui : le talon, en décubitus dorsal. Assuré par des coussins en mousse, des cerceaux, des surélévateurs de jambe dégageant le talon.

Les changements de position du malade et la position :

Le patient doit être dans une position stable. Il est préférable de soulever le malade du plan du lit et non de le traîner pour le repositionner afin d'éviter les forces de frottement.

Le décubitus dorsal est une position de repos, mais il expose les talons au risque d'escarre.

Les faux décubitus latéraux où l'axe du bassin fait un angle de 30° par rapport au plan du lit sont obtenus à l'aide de coussins placés dans le dos du malade pour le stabiliser.

Le décubitus latéral strict expose les malléoles.

La position demi-assise doit éviter les forces de cisaillement.

La position assise au fauteuil et la position debout doivent, si possible, alterner au cours du nyctémère.

Le décubitus ventral est inadapté au sujet âgé.

L'apport de calories et l'hydratation : ils sont essentiels. La diététicienne est un intervenant important dans cette étape de prévention.

La kinésithérapie : la mobilisation au lit, la reprise de la marche.

L'éducation du patient et de l'entourage : une prévention efficace est une prévention permanente. Elle comprend l'apprentissage des changements de position, l'auto-mobilisation au lit, l'utilisation de la potence.

Hygiène cutanée stricte : la peau est lavée sans frotter, rincée, séchée et hydratée.

La prévention de l'immobilisation et des escarres, est un enjeu quotidien dès qu'un patient âgé est alité de façon prolongée, justifiant une prise en charge précoce pluridisciplinaire.

On adaptera l'environnement du patient afin de faciliter son autonomie au lit et d'éviter une situation de dépendance qui le conduirait à une attitude de renoncement. L'éducation du patient est importante et nécessite un effort d'enseignement et d'apprentissage des techniques de base en matière d'installation du malade, de manutention et de surveillance de l'état cutané, réalisé par des infirmières, médecins et kinésithérapeutes, chacun dans sa spécialité, auprès du personnel soignant, du patient et son entourage.

#### **5.3.3.4. Diagnostic et évaluation de la plaie.**

Classiquement on classe une plaie de pression selon son stade clinique. La classification de la National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP) est la plus citée ; elle permet d'ordonner la façon de décrire les plaies et de préciser la profondeur de l'atteinte. Cependant, la classification laisse croire qu'une plaie s'aggrave selon une progression constante du stade I au stade IV, ce qui est inexact (83, 152). Le stade d'une plaie de pression est considéré comme un outil parmi d'autres pour l'évaluation de la guérison de la plaie. D'autres caractéristiques sont à prendre en compte :

- la mesure des deux plus grands diamètres,
- l'aspect des lèvres de la plaie et de la peau du pourtour,
- le type d'exsudat, sa quantité,
- le tissu de granulation lors de la guérison.

##### Stade I

Rougeur persistante (érythème), avec œdème. Cette rougeur persistante est accompagnée d'une augmentation de la chaleur et d'un oedème local, pas forcément visible mais palpable.

##### Stade II

Désépidermisation ou formation d'une phlyctène.

La phlyctène peut être séreuse ou hématurique, celle-ci étant toujours le signe d'une atteinte tissulaire plus profonde.

### Stade III

Apparition d'une ulcération. L'ulcération est de profondeur moyenne, dermo-hypodermique, et n'atteint pas le muscle.

### Stade IV

Nécrose, noire, sèche ou ulcérée. L'ulcération est profonde, atteignant toutes les couches tissulaires.

### **Inspection et description de la plaie :**

Mesure de la plus grande longueur et de la plus grande largeur avec évaluation de la surface occupée par du tissu nécrosé.

Evaluation de l'oxygénation et de la circulation, mesure de l'IPS.

Détection de surinfection : une plaie chronique contient toujours une flore polymicrobienne. On recherchera :

- une inflammation ou une cellulite autour de la plaie,
- un exsudat purulent au niveau de l'escarre,
- une traînée de lymphangite,
- une adénopathie,
- une fièvre,
- un retard de cicatrisation.

Dans ce cas un prélèvement peut être prescrit.

### Evaluation de la douleur :

La douleur d'escarre signe la persistance d'une innervation mais peut être catastrophique, favorisant l'immobilité dans une position vicieuse et altérant la motivation du malade.

Il s'agit d'une douleur nociceptive, battante, en coup de marteau ou d'une douleur plutôt neurogène à type d'hyperesthésie, fourmillements, décharges électriques.



Fig.122 :escarre au talon.

Il existe différentes phases de réparation :

Phase d'inflammation

Phase de détersion avec un bactériocycle : gram – puis gram +, et formation d'un sillon d'élimination.

Phase de bourgeonnement

Phase de réépidermisation.

### **5.3.3.5. Traitement.**

#### **5.3.3.5.1. Évaluation nutritionnelle et recommandations diététiques.**

L'état nutritionnel mérite aussi qu'on s'y attarde. Plusieurs études ont établi un lien circonstanciel entre la malnutrition et les plaies de pression. Même si la plupart de ces études comportent des biais méthodologiques, on reconnaît que la malnutrition s'accompagne d'un ralentissement de la guérison des plaies. À l'inverse, une diète adéquate permet une évolution favorable.

L'évaluation de base comprend la recherche des indices de malnutrition (74):

L'enquête alimentaire sur 2 ou 3 jours.

Le poids et la taille (pour le calcul de l'index de masse corporelle)

La formule sanguine complète (une hémoglobine inférieure à 120 g/L ou une lymphocytose inférieure à 1200 par mm<sup>3</sup> constituent des indicateurs de malnutrition)

Le dosage de l'albumine, parfois de la préalbumine ( ou transthyrétine).

Une perte de 2 kg en 1 mois ou de 4 kg au cours des 6 derniers mois signe habituellement une dénutrition.

Une albuminémie inférieure à 30 g/L est associée à une baisse de la pression oncotique et à un oedème interstitiel , résultant en une hypoxie tissulaire et jouant ainsi un rôle significatif dans la pathogénèse des plaies de pression. D'autre part, les pertes protéiques au site même de la plaie peuvent atteindre un niveau élevé.

Dans le passé, la déficience en zinc a souvent été incriminée comme facteur de risque de développer une plaie de pression.

Quant à la vitamine C (acide ascorbique), on connaît son action sur le collagène, d'où son intérêt pour la guérison des plaies. Mais encore une fois, les études d'efficacité sur le traitement des plaies de pression souffrent de biais méthodologiques importants. Tous les auteurs s'entendent toutefois pour recommander les suppléments vitaminiques lors de carences.

### **5.3.3.5.2. Détersion**

Le débridement consiste à retirer de la plaie les tissus nécrotiques qui recouvrent complètement ou partiellement la plaie. Ces débris, souvent humides, constituent un milieu favorable à la prolifération bactérienne et peuvent retarder la guérison. De plus, le débridement est souvent nécessaire pour apprécier l'ampleur de la plaie. En effet, la nécrose peut nous empêcher d'évaluer les caractéristiques de la plaie (stade, signes d'infection, extension aux plans sous-cutanés). (9, 180)

#### Nettoyage :

Après le débridement, le nettoyage de la plaie s'effectue de manière atraumatique avec de la solution physiologique (NaCl 0.9%). (131,180)



fig. 123 : nettoyage.

### **5.3.3.5.3. Pansements .**

#### - Hydrocolloïdes :

Composition : carboxyméthylcellulose.

Propriétés : maintient un milieu humide tout en drainant les exsudats.

Indication : toutes les phases d'escarre.

Présentation : en pâtes ou en plaques (transparentes, anatomiques).

#### - Hydrocellulaires :

Composition : polyuréthane.

Propriétés : maintient un milieu humide tout en drainant les exsudats.

Indication : toutes les phases, sauf la nécrose sèche.

Présentés sous forme de plaques.

#### - Hydrogels :

Composition : 90% eau purifiée + alginate de calcium + carboxyméthylcellulose.

Propriétés : maintient un milieu humide.

Indications : plaies sèches, fibrineuses ou nécrotiques.

Présentation : dosette.

#### - Hydrofibres :

Composition : fibres de carboxyméthylcellulose.

Propriétés : absorption des exsudats.

Indications : plaies exsudatives.

Présentation : compresses et mèches.

- Alginates :

Composition : fibres d'alginate de calcium.

Propriétés : absorption, déterSION, hémostasE.

Indications : plaies fibrineuses, exsudatives +/- hémorragiques.

Présentation : compresses, mèches.

- Charbons :

Composition : charbon végétal +/- sels d'argent.

Propriétés : absorption des odeurs et exsudats, déterSION.

Indications : plaies exsudatives, fibrineuses, nécrotiques, infectées et malodorantes.

Présentation : compresses.

- Tulles et interfaces :

Composition : fibres enduites de vaseline ou de silicone.

Propriétés : protection des bourgeons de cicatrisation.

Indications : plaies en phase d'épidermisation.

Présentation : compresses, mèches.

- VAC :

Composition : pansements en mousse recouverts d'un film adhésif transparent, mis en dépression grâce à une pompe à vide.

Propriétés : diminue l'œdème, les exsudats, la colonisation microbienne, favorise la cicatrisation.

Indications : plaies avec pertes de substance.

Présentation : mousses de différentes tailles.



Fig.124 : unité VAC.

Le pansement sert donc à contrôler l'exsudat (les pansements hydrocolloïdes et les hydrogels sur les plaies sèches et les pansements absorbants sur les plaies qui suintent beaucoup). (131, 152)

#### **5.3.3.5.4. Contrôle de la colonisation bactérienne et de l'infection.**

Tout au cours du traitement, on surveille les complications infectieuses, une plaie est toujours colonisée.

La plaie peut s'infecter, il faut reconnaître les signes locaux et généraux, nettoyer à l'aide de sérum physiologique et éventuellement d'un antiseptique local, déterger et drainer.

On recommande de ne pas faire systématiquement de prélèvement bactériologique sur une plaie, mais uniquement s'il existe des signes cliniques d'infection.

Dans le cas de l'ostéomyélite, le « gold standard » demeure le prélèvement par biopsie osseuse. Mais cette technique invasive n'est pas toujours appropriée. La scintigraphie osseuse négative élimine une ostéomyélite.(75, 93, 180)

Les agents bactériens les plus souvent identifiés sont le *Staphylococcus aureus*, le streptocoque bêta-hémolytique et le *Pseudomonas aeruginosa*.

Les antiseptiques locaux ne sont habituellement pas utilisés en raison de leur cytotoxicité pour les cellules épithéliales et de leur pouvoir allergisant. Les antibiotiques topiques sont moins cytotoxiques que les antiseptiques, mais ils peuvent engendrer une allergie ou une résistance bactérienne.

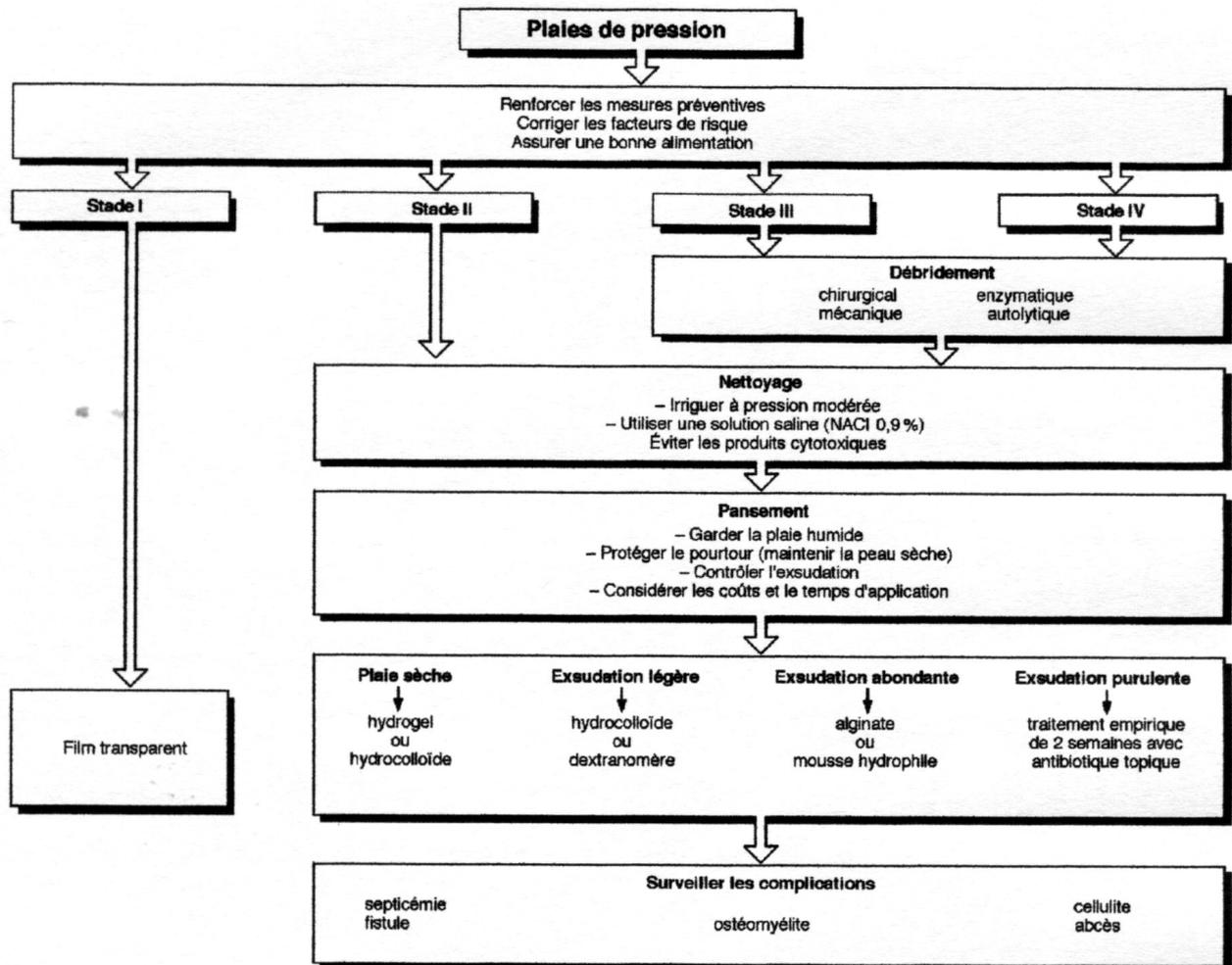


tableau 15 : traitement des plaies de pression.

### 5.3.3.6. Complications .

Les plaies de pression peuvent présenter plusieurs types de complications (130, 179) :

Infection: locale, loco-régionale, généralisée, septicémie.

Complications vasculaires :

Les complications vasculaires sont toujours possibles en cours de traitement, que ce soit une thrombophlébite ou une ischémie. La vérification périodique des pouls s'impose. On surveille aussi l'apparition d'œdème ou de douleur.

Certaines pathologies peuvent avoir initialement l'aspect d'une plaie de pression. On doit toutefois faire le diagnostic différentiel avec des lésions moins fréquentes et qui nécessitent un traitement spécifique. Le retard de guérison ou l'évolution atypique doivent nous faire réviser le diagnostic différentiel.

Néoplasie

La guérison retardée des plaies de pression doit nous faire soulever l'hypothèse d'une néoplasie sous-jacente. La biopsie est indiquée dans les cas douteux.

#### Purpura thrombocytoclastique idiopathique

- Pyoderma gangrenosum



fig.125 : pyoderma gangrenosum.

#### **5.3.3.7. Conclusion sur les escarres.**

Guérir une escarre n'est pas simplement traiter une plaie cutanée. Elle correspond véritablement à une prise en charge du sujet âgé dans sa globalité.

## **5.4. Le pied rhumatologique en gériatrie.**

### **5.4.1. Définition.**

L'arthrose est définie comme étant une maladie du cartilage entraînant sa destruction. Les enzymes chondrolytiques sont essentiellement les collagénases ou MMP1 et les stromélysines ou MMP3. Elle est très répandue dans la population âgée et est peu évolutive. Le diagnostic d'arthrose est loin d'être aisé. Les mécanismes impliqués dans la physiologie de l'arthrose sont complexes et non complètement élucidés. (38, 119)

La prévalence de l'arthrose augmente avec l'âge, le pic de fréquence se situant entre 70 et 80 ans. (7, 60)

On distingue deux types d'arthrose :

- arthrose primitive, sans étiologie particulière ;
- arthrose secondaire.

### **5.4.2. Facteurs favorisants.**

(3, 113, 165)

- Hyperlaxité ligamentaire
- Mauvaise assise plantaire
- Surcharge pondérale entraînant des contraintes au niveau du pied
- Professions sollicitant les pieds (travail debout, piétinement)
- Pratiques sportives
- Antécédents traumatiques
- Chaussage traumatisant.

### **5.4.3. Symptomatologie.**

La douleur est le signe majeur.

Avant de poser le diagnostic de douleur arthrosique, il convient d'écartier :

≡ Les douleurs rhumatologiques mécaniques: tendinopathie, enthésopathie, ostéopathie, autre arthropathie ( arthrite, lésion méniscale, tumeur), douleurs musculaires.

≡ Les douleurs neurologiques.

≡ Les douleurs psychogènes.

La douleur arthrosique siège au niveau de l'articulation concernée, elle peut irradier.

L'horaire de la douleur est classiquement mécanique. Elle est déclenchée par le mouvement surtout après repos. (81, 158)

On retrouve aussi une sensation de raideur ressentie après une période de repos, et qui disparaît avec le mouvement : c'est le temps de dérouillage.

A l'examen clinique on relèvera éventuellement :

- une limitation des mouvements, qui n'aboutit jamais à l'ankylose ;
- une attitude vicieuse (hallux valgus par arthrose de la métatarsophalangienne) ;
- une hypertrophie articulaire ;
- une contracture musculaire réflexe ;
- une atrophie musculaire.

La radiographie permet de préciser le diagnostic ( pincement de l'interligne).

#### **5.4.4. Principales localisations.**

##### **5.4.4.1. Avant-pied.**

L'arthrose entraîne des troubles de l'appui antérieur et des déformation d'orteils :

→ Coup de vent péronier des orteils : déviation des orteils dans le sens vertical et dans le sens horizontal.

→ Avant-pied triangulaire associant un hallux valgus important du gros orteil et un 5<sup>ème</sup> orteil dévié en varus.

→ L'hallux rigidus :

Au stade de début : douleur importante au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne, accompagnée d'un durillon à la face plantaire de P1.

Au stade évolué : douleur diminuée et limitation de la flexion dorsale de l'articulation.

On retrouve des durillons sur la face plantaire et latérale du 5<sup>ème</sup> métatarsien, témoignant d'un déplacement à la marche sur le bord externe du pied. (3, 80, 158)

Les douleurs inhabituellement fortes signent la poussée inflammatoire de cette arthrose. On ne peut pas véritablement parler de crise car les douleurs s'étalent volontiers sur plusieurs mois, entretenues par la marche habituelle. Une crise très violente doit faire plutôt penser à une crise de goutte. Une infiltration peut amener un soulagement très durable, surtout si on prend des mesures pour réduire la mobilité articulaire (semelles épaisses, "strapping" avec plusieurs bandes d'adhésif rigide collées sous le gros orteil).

L'intervention chirurgicale est la solution ultime mais efficace: elle raccourcit et redresse le gros orteil. Sa base s'enraidit, ce qui est le facteur essentiel du résultat, mais comme l'orteil est plus court ce n'est pas gênant à la marche. Le risque bénin est l'anesthésie du gros orteil. Les risques graves sont l'infection et les difficultés de cicatrisation qui peuvent conduire à une nécrose et une amputation. Attention en cas de diabète, de troubles veineux chroniques, et particulièrement d'artérite, connue ou méconnue

Ces déformations d'orteils s'associe à des troubles des phanères aggravés par la mauvaise répartitions des pressions.

#### **5.4.4.2. Médio-tarse.**

Les douleurs siègent à la face dorsale du pied ou sont plantaires. L'examen met souvent en évidence un pied plat valgus.

Les arthroses de l'articulation médiotarsienne de Chopart sont rares et souvent consécutives à des lésion pré-existantes notamment traumatiques.

#### **5.4.4.3. Arrière-pied.**

L'arthrose de la cheville est souvent secondaire à des séquelles de fractures, d'entorses répétées voire de la pratique de certains sports.

Les ténosynovites de l'arrière-pied sont fréquentes et peu connues. elles peuvent entraîner une irritation du nerf tibial postérieur.

Les altérations de l'avant-pied sont les plus rencontrées, et s'associent parfois aux lésions du médio et de l'arrière-pied.

#### **5.4.5. Traitement.**

Le traitement de l'arthrose a pour objectif de soulager les symptômes, de préserver les fonctions articulaires et de ralentir, si possible, l'évolution. Chez le sujet âgé, le traitement de la douleur concourt au maintien de l'autonomie. Seul le traitement médical permet de soulager car la chirurgie est difficile et nécessite un blocage de la cheville par arthrodèse. (33, 38, 176)

La douleur doit être traitée selon son intensité, évaluée par des échelles appropriées à l'état du malade.

On utilise des antalgiques ou des AINS. le recours aux AINS fait l'objet de discussions particulièrement en gériatrie. La prévalence de leurs effets indésirables digestifs et rénaux est significativement plus élevée après 65 ans.

Les anti-arthrosiques symptomatiques d'action lente (AASAL) ont un effet rémanent sur la douleur et semblent avoir un effet chondroprotecteur encore à démontrer. Outre une

efficacité antalgique, les AASAL ont un intérêt certain dans la prise en charge du patient arthrosique, dans la mesure où ils constituent la reconnaissance d'une pathologie chronique.

Les infiltrations de corticoïdes sont utilisables lors de poussées inflammatoire.

Des orthèses plantaires thermoformées permettent de corriger les appuis et favorisent un meilleur déroulement du pas. Le chaussage doit être adapté.

## **5.5. Le pied inflammatoire du sujet âgé.**

### **5.5.1. Polyarthrite rhumatoïde.**

#### **5.5.1.1. Définition.**

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est le plus fréquent des rhumatismes inflammatoires chroniques.

- touche environ 0.5% de la population, quatre fois plus souvent la femme;
- peut survenir à n'importe quel âge mais surtout entre 35 et 55 ans. (38, 175)

Sa gravité est la conséquence de l'inflammation chronique de la membrane synoviale articulaire. Cette inflammation entraîne progressivement une destruction de l'os et du cartilage, responsable de l'atteinte fonctionnelle.

La PR est aussi une maladie systémique dont les manifestations extra articulaires peuvent mettre en jeu le pronostic vital.

Véritable problème de santé publique car :

- 50 % des malades ont arrêté leur activité professionnelle moins de 5 ans après son début ;
- la durée de vie des patients est en moyenne réduite de 5 à 10 ans ;
- les dépenses dues à cette maladie sont élevées, plus à cause de l'exclusion du système économique actif que des dépenses médicales et pharmaceutiques.

#### **5.5.1.2. Facteurs étiologiques.**

Plusieurs facteurs favorisants ont été identifiés (76, 96):

- *hormonaux*: nette prédominance féminine, contrôle durant la grossesse;
- *génétiques*
- *environnementaux*: on suspecte sans pouvoir l'affirmer, l'intervention d'antigènes infectieux bactériens (protéines de choc thermique de mycobactéries) ou viraux (rétrovirus exogènes voire endogènes, parvovirus).

L'inflammation de la synoviale réalise une synovite chronique caractérisée par l'interaction entre des cellules mononucléées issues du sang qui après migration entrent en contact avec les cellules mésenchymateuses articulaires (fibroblastes / synoviocytes).

La formation de la synovite de PR réalise un pannus dont la chronicité entraîne la destruction de l'os et du cartilage.

#### **5.5.1.3. Aspects cliniques.**

Le diagnostic doit être fait le plus précocement possible, en particulier avant la destruction articulaire. C'est à ce stade qu'un traitement a des chances d'être efficace.

Il faut totalement opposer deux tableaux :

- au début, le diagnostic est difficile à poser; les diagnostics différentiels sont nombreux;
- tardivement, le diagnostic est le plus souvent évident, mais le traitement est difficile.

#### **5.5.1.3.1. Polyarthrite rhumatoïde au début.**

Le diagnostic est avant tout clinique, repose sur l'interrogatoire et l'examen clinique.

##### **L'oligo-arthrite distale (70 %)**

évocatrice selon:

- localisation: poignets, métacarpo-phalangiennes (surtout 2 et 3 ème), avant-pieds;
- caractère: fixe et relativement symétrique;
- douleurs: inflammatoires, nocturnes, maximales au réveil, avec enraidissement articulaire (raideur matinale), diminuant après un dérouillage articulaire;
- signes cliniques objectifs: discrets, plus nets le matin avec articulations enraidies, parfois tuméfiées;
- l'élément le plus évocateur: la ténosynovite des extenseurs ou des fléchisseurs des doigts avec souvent un syndrome du canal carpien, du cubital postérieur (localisation évocatrice), des péroniers latéraux. (175)

##### **La polyarthrite aiguë fébrile (20 %)**

avec altération de l'état général.

#### **Explorations complémentaires**

A ce stade, n'apportent pas d'éléments spécifiques, le diagnostic est avant tout clinique:

- radiographies: normales ou simple ostéoporose en bande métacarpo-phalangienne;
- biologie: syndrome inflammatoire non spécifique (VS, CRP), anémie; recherche du facteur rhumatoïde en général négative; intérêt possible d'autres auto-anticorps à ce stade (anti-fillagrine)
- étude du liquide synovial, voire biopsie synoviale plus pour éliminer d'autres diagnostics.

#### **5.5.1.3.2. Phase d'état ou phase déformante.**

- correspond à l'apparition des déformations caractéristiques de la maladie. Ce n'est plus un problème diagnostique, mais thérapeutique.

#### **Manifestations articulaires.**

- évoluent par poussées,
- pouvant toucher toutes les articulations sauf rachis dorsal et lombaire et sacro-iliaques.

*Les mains (90 % des cas)*

*Les poignets (90 %)*

*Les pieds (90 %):*

- surtout l'avant-pied et articulations métatarso-phalangiennes avec hallux valgus (avant-pied plat triangulaire) d'où la gêne à la marche et pour le chaussage;
- l'arrière pied: arthrite astragalo-scaphoïdienne ou sous-astragalienne. (76, 93, 116)

Les genoux (60 %), les hanches (15 %), les coudes (40 %), les épaules (50 %), le rachis cervical (50 %).

### **Ténosynovites**

- aux membres inférieurs, surtout les jambiers et les péroniers latéraux.

### **Manifestations extra articulaires**

surtout au cours de PR sévères, anciennes, avec facteur rhumatoïde à titre élevé.

Nodules rhumatoïdes (20 %):

- siégeant surtout aux coudes, dos des mains, tendons d'Achille.

Manifestations pleuro-pulmonaires, cardio-vasculaires, neurologiques, ophtalmologiques, musculaires, hématologiques.

### **Examens complémentaires :**

Signes radiographiques

- retardés de plusieurs mois par rapport aux données cliniques;
- signes d'arthrite:
  - pincement de l'interligne articulaire;
  - érosions osseuses et géodes;
  - ostéoporose localisée,
  - tardivement luxations secondaires aux lésions destructrices.

Au pied, l'érosion de la tête du 5e métatarsien est précoce et très caractéristique.

Quantification des lésions par divers indices radiographiques (Steinbrocker, Sharp, Larsen).

Signes biologiques et immunologiques

- syndrome biologique inflammatoire.
- facteur rhumatoïde.

#### **5.5.1.4. Evolution.**

La PR est une maladie très hétérogène, dont la gravité est variable d'un malade à l'autre. Il est important de noter pour la discussion du traitement que la majorité de la destruction articulaire survient au cours des deux premières années.(76)

Le suivi se fait :

- sur les données cliniques: indice d'activité de la maladie, du retentissement fonctionnel; durée de la raideur matinale; nombre d'articulations actives;
- sur les données biologiques: syndrome inflammatoire;
- sur les données radiographiques: vitesse de dégradation et divers indices (Larsen);

- sur la réponse aux traitements.

### **5.5.1.5. Diagnostic différentiel.**

Difficile au début, il dépend du mode de présentation de la maladie. Souvent seule l'évolution permet de préciser le diagnostic exact. Il est important de revoir le malade et de n'utiliser à ce stade qu'un traitement symptomatique simple. L'utilisation d'une corticothérapie à dose forte d'emblée risque de masquer les symptômes, ne permettant plus de différencier une PR d'une autre maladie cortico-sensible. (33, 38)

Mono-arthrite

Dans ce contexte, la première urgence diagnostique est celle de mono-arthrite infectieuse.

Polyarthrites d'origine infectieuse

- septicémie;
- endocardite avec signes articulaires et facteur rhumatoïde;
- maladie de Lyme;
- infections virales.

Groupe des spondylarthropathies, connectivites, polyarthrites d'origine microcristalline, autres rhumatismes inflammatoires.

### **5.5.1.6. Traitement.**

#### ***Traitements symptomatiques***

- antalgiques purs dont paracétamol et ses dérivés;
- anti-inflammatoires non stéroïdiens à doses souvent élevées qui exposent, à des degrés divers, aux risques digestifs et au problème de tolérance rénale chez le sujet âgé.
- corticothérapie
- plus rarement corticothérapie IV.

#### ***Traitements de fond***

Susceptibles d'arrêter ou de freiner l'évolution de la PR. Aujourd'hui le Méthotrexate est le traitement le plus utilisé.

#### **Sels d'or:**

Allochrysine\* IM injectable  
Antipaludéens de synthèse  
Salazopyrine  
Dérivés thiolés  
Immunodépresseurs

#### **Traitement local et chirurgical:**

- évacuation des épanchements articulaires,
- infiltration de corticoïdes en nombre limité et, en cas de récurrence des synovites;
- synoviorthèses isotopiques ou chimiques (acide osmique);

- synovectomie sous arthroscopie ou par arthrotomie.
- réalignement des avant-pieds avec arthrodèse;

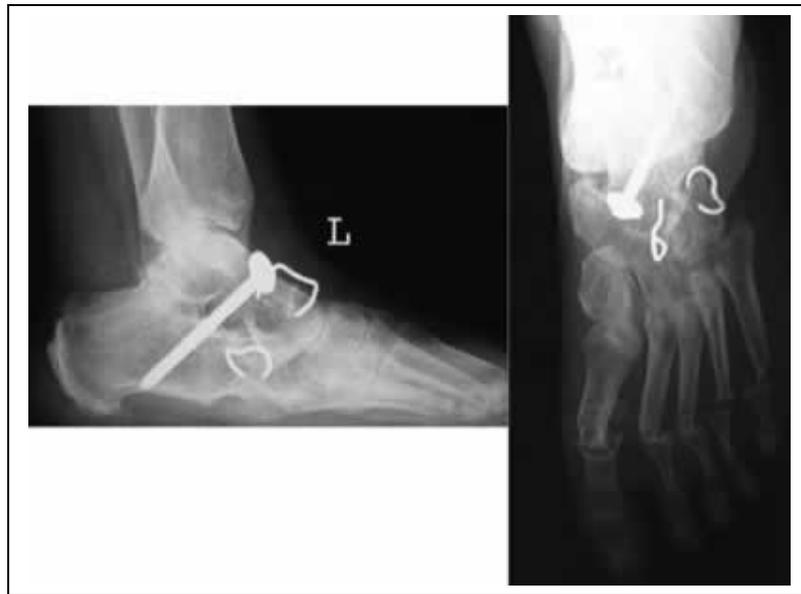


fig.126 : arthrodèse de l'arrière-pied.

### **Réadaptation fonctionnelle:**

Elle fait partie intégrante du traitement;

- importance de la kinésithérapie et de l'ergothérapie pour mieux adapter l'environnement;
- confection d'orthèses plantaires avec barre rétro-capitale, et chaussage spécialisé si nécessaire. Chez le sujet âgé, la prescription de chaussures sur mesure est bien souvent nécessaire, associées aux orthèses, elles permettent une conservation de l'autonomie. (38, 175)

En attendant le traitement préventif ou radicalement curatif de la polyarthrite rhumatoïde, c'est sans aucun doute la prise en charge globale par une équipe pluridisciplinaire qui constitue actuellement la meilleure approche thérapeutique de cette maladie.

### 5.5.2. RS3PE Syndrom.

Remitting Symetric Synovitis Seonegative Pitting Edema.

C'est une polyarthrite aiguë oedémateuse d'évolution bénigne touchant l'homme dans 80 % des cas après 70 ans.

Clinique :

- début brutal,
- oedèmes aux mains et aux pieds, symétriques, mous, blancs,
- polyarthrite aiguë bilatérale, symétrique, hyperalgique, distale, fluxionnaire,
- fièvre modérée, altération de l'état général modéré.

Examens complémentaires :

Syndrome inflammatoire (VS et CRP augmentent) ;

Sérologie rhumatoïde négative ;

Anticorps antinucléaires négatifs ;

Radiographies normales ;

Scintigraphie : hyperfixation ;

Ponction articulaire : liquide inflammatoire.

Evolution : guérison spontanée en trois mois, parfois deux à trois ans. Amélioration des symptômes avec une corticothérapie courte ( 8 à 10 jours à ½ mg/kg)

Diagnostic différentiel :

- polyarthrite rhumatoïde ;
- pseudo-polyarthrite rhumatoïde ;
- chondrocalcinose;
- sclérodermie;
- dermatopolymyosite.

### 5.5.3. Spondylarthropathies.

#### 5.5.3.1. Définition.

Le concept de spondylarthropathies séronégatives se définit comme un ensemble de rhumatismes touchant indifféremment et éventuellement simultanément le rachis et les articulations périphériques, mais avec des caractères qui permettent de les différencier point par point avec les atteintes de la PR. Ils regroupent la spondylarthrite ankylosante, le rhumatisme psoriasique, les arthrites réactionnelles avec le Reiter comme forme la plus complète, les rhumatismes associés aux maladies inflammatoires de l'intestin, et quelques autres entités plus rares et aux limites du concept.

Les critères de diagnostic des SASN :

Deux systèmes de diagnostic des SASN ont été proposés. Celui réalisé par B Amor offre une sensibilité de 92% et une spécificité de 98%.

### Critères de B. Amor

Signes ou histoire de la maladie	points
Signes cliniques	
<input type="checkbox"/> 1. Douleurs nocturnes lombaires ou dorsales et/ou raideur matinale lombaire ou dorsale	1
<input type="checkbox"/> 2. Oligoarthritis asymétriques	2
<input type="checkbox"/> 3. Douleurs fessières sans précision	1
<input type="checkbox"/> 4. Douleurs fessières à bascule	2
<input type="checkbox"/> 5. Doigt ou orteil en saucisse	2
<input type="checkbox"/> 6. Talalgies ou toute autre enthésopathie	2
<input type="checkbox"/> 7- Iritis	2
<input type="checkbox"/> 8- Urethrites non gonococciques ou cervicite moins d'un mois avant le début d'une arthrite	1
<input type="checkbox"/> 9- Diarrhées moins d'un mois avant une arthrite	1
<input type="checkbox"/> 10-Présence ou ATCD de psoriasis et/ou de balanite signes radiologiques	2
<input type="checkbox"/> 11- Sacroiliite (stade >2 si bilatérale ou stade 3 si unilatérale Terrain génétique	3
<input type="checkbox"/> 12-Présence de l'antigène B27 et/ou ATCD familiaux de pelvispondylite, de syndrome de Reiter, de psoriasis, d'uvéite, d'entérocolopathies chroniques . Sensibilité au traitement	2
<input type="checkbox"/> 13-Amélioration en 48h des douleurs par AINS e/ou rechute rapide (48h) des douleurs à leur arrêt	2

Le malade est déclaré comme ayant une spondylarthropathie si la somme des points est égale ou supérieure à 6.

#### 5.5.3.2. La spondylarthrite ankylosante

L'atteinte du pied en gériatrie est rare et se caractérise par des talalgies bilatérales inflammatoires. (93, 105)

La palpation montre un point douloureux antéro-interne à la face inférieure du talon.

La radiographie met en évidence de petites érosions du calcaneus.

L'évolution non traitée est favorable dans 30% des cas avec disparition des arthrites. La récurrence est classique si le patient est de nouveau soumis aux germes déclencheurs. est défavorable dans près de 70% des cas avec des récurrences invalidantes, des complications oculaires sérieuses, la possibilité d'atteinte myocardiques et endocardiques aseptiques. Les

patients porteurs du B27 sont plus susceptibles que les autres d'évoluer vers une authentique SA

### **5.5.3.3. Le rhumatisme psoriasique.**

C'est la forme la plus fréquente de SASN après la SA. Le psoriasis cutané est très fréquent (0.5% de la population générale). Seulement 5 à 10% de ces patients verront évoluer le rhumatisme associé. Il ne paraît pas y avoir de facteur favorisante. (38, 158)

Clinique :

Il se caractérise par une atteinte rachidienne et périphérique.

L'atteinte du pied est fréquente en particulier au niveau unguéal, pouvant prendre l'aspect de l'acrodermatite continue de Hallopeau.

L'atteinte de l'avant-pied touche : les métatarso-phalangiennes, les inter-phalangiennes proximales et les distales.

On retrouve souvent une association psoriasis unguéal / arthrite inter-phalangienne pathognomonique.

Diagnostic :

Il est assuré par l'aspect très caractéristique de l'orteil en saucisse associé aux lésions cutanées et des phanères classiques du psoriasis. Le rhumatisme psoriasique peut précéder l'apparition du psoriasis. Un taux d'acide urique est classiquement élevé.

Evolution :

Comme pour les autres formes de SASN, le RP évolue par poussées. Les dégradations articulaires peuvent aboutir bien plus que dans les autres formes à des déformations handicapantes. L'arthrite destructrice se poursuit en ostéolyse complète de l'articulation inter-phalangienne avec image en sucre d'orge.

Traitement : essentiellement basé sur les orthèses de confort et la kinésithérapie.

### **5.5.3.4. Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.**

#### **5.5.3.4.1. Définition.**

Rhumatisme inflammatoire aigu ou subaigu associé à une atteinte uréthrale et conjonctivale et appartenant aux arthrites réactionnelles. (38, 79, 93)

De fréquence modérée mais probablement sous-estimée, le Fiessinger-Leroy-Reiter (FLR) est à connaître car si son évolution est la plupart du temps bénigne, il est à craindre une évolution vers la spondylarthrite ankylosante. De ce fait, elle est classée dans les spondylarthropathies séronégatives.

#### **5.5.3.4.2. Physiopathologie.**

L'affection se rencontre dans les 2 sexes, rare chez le sujet âgé.

### Signes fonctionnels :

Le Fiessinger-Leroy-Reiter regroupe 3 types de symptômes. Mais le tableau est rarement complet:

- \* une **urétrite amicrobienne** le plus souvent discrète et fugace se développant 7 à 14j après le contact infectant. Puis on observe:
- \* une conjonctivite guérissant habituellement en quelques j ou semaines mais pouvant se compliquer d'iritis ou de kératite
- \* un rhumatisme aigu ou subaigu oligoarticulaire (la forme polyarticulaire est rare, la forme mono-articulaire est exceptionnelle). Elle atteint avec prédilection les membres inférieurs de façon asymétrique. L'atteinte des pieds est après celle des genoux, la plus courante. On retrouve une lésion cutanée de kératodermie palmo-plantaire (pustules cornées) et des lésions érythémato-squameuse.

### Biologie :

La biologie objective les signes habituels d'inflammation sérique et synovial.

### Examens spécifiques

La sérologie de Chlamydia Trachomatis est positive (2 prélèvements à 15j d'intervalle).

### Radiographies :

Elle sont négatives. Tout au plus peut-on noter une certaine ostéoporose dans les formes traînantes.

Diagnostic différentiel : toutes les affections rhumatismales peuvent être évoquées, en particulier la spondylarthrite ankylosante.

La gravité tient à l'évolution de la maladie qui, habituellement bénigne, peut évoluer vers une véritable spondylarthrite ankylosante.

### **5.5.3.4.3. Traitement.**

Le traitement est essentiellement symptomatique: lutte contre l'infection et l'inflammation articulaire.

Les *antibiotiques*, tétracyclines ou macrolides.

Les *anti-inflammatoires non stéroïdiens* sont plus utilisés que la corticothérapie locale et générale qui cependant peuvent s'avérer utiles.

La *kinésithérapie* est proposée au patient dans les suites.

## **5.5.4. Pied métabolique.**

### **5.5.4.1. La goutte.**

La goutte est liée à des dépôts tissulaires d'urate de sodium du fait d'une anomalie du métabolisme de l'acide urique. Sa traduction est essentiellement articulaire et rénale. (38)

#### **5.5.4.1.2. Etiologie.**

- Elle est fréquente,
- Elle se voit essentiellement chez l'homme (90% des cas) et ne survient chez la femme qu'après la ménopause,
- Elle se voit le plus souvent entre 30 et 50 ans chez l'homme qu'elle ne concerne jamais avant la puberté. (38, 83, 93)
- Habituellement, il s'agit d'une goutte primitive, favorisée dans son expression par la suralimentation, voire des médicaments (diurétiques, ...).
- parfois il s'agit d'une goutte secondaire à :
  - une insuffisance rénale,
  - une hémopathie (syndrome myéloprolifératif, leucémie),
  - un saturnisme
  - la prise de médicaments (diurétiques thiazidiques, ciclosporine A, pyrazinamide).

#### **5.5.4.1.3. Physiopathogénie.**

La surcharge urique est essentiellement liée dans la goutte primitive à une exagération de la synthèse endogène des purines, dont l'acide urique est le catabolite ultime.

L'acide urique provient du métabolisme des nucléotides. La première étape de la dégradation des nucléoprotéines est réglée par la phosphoribosyl pyrophosphate synthétase (PRPP synthétase). Puis les nucléotides sont transformés en nucléosides, eux mêmes métabolisés en acide urique. L'acide urique provient de la xanthine grâce à la xanthine oxydase. Les purines peuvent être reconverties en nucléotides, en particulier par l'hypoxanthine guanine phosphoribosyl transférase (HGPRF).

#### **5.5.4.1.4. Clinique.**

##### **5.5.4.1.4.1. La goutte aiguë.**

Traduction initiale de la maladie, la goutte aiguë se traduit par des crises douloureuses et fluxionnaires qui :

- surviennent parfois dans des conditions particulières,
- sont parfois annoncées par des prodromes,
- siègent habituellement au gros orteil.

Elle survient souvent sans cause apparente, mais parfois après un écart de régime, un surmenage, un traumatisme, une intervention chirurgicale, ou la prise de certains médicaments (diurétiques thiazidiques ...), ou d'aliments (vins blancs).

Les prodromes sont inconstants :  
Généraux : malaises, température sub-fébrile,  
Viscéraux : insomnie, irritabilité, constipation, anorexie, dysurie, coliques néphrétiques.  
Locaux : picotements, gonflement des veines.

#### ⇒ La crise du gros orteil

C'est la manifestation la plus typique. C'est le mode de début de la maladie 2 fois sur 3.  
Elle intéresse la première articulation métatarso-phalangienne. (16, 38, 76, 119)

#### → La crise typique

Le début est brusque (souvent au milieu de la nuit), par des douleurs intenses, à type d'arrachement, de broiement, entraînant une hyperesthésie cutanée rendant très douloureux et insupportable le contact des draps ou l'examen local et s'accompagnant d'une véritable impotence empêchant le malade de se lever.

Les signes inflammatoires locaux sont intenses avec :  
tuméfaction du gros orteil, prédominant sur la métatarso-phalangienne,  
aspect rouge pivoine, luisant,  
augmentation de la chaleur locale,  
oedème local important avec turgescence veineuse.

Les signes généraux sont variables, avec possibilité d'une réaction thermique à 38° - 38°5.  
Les signes biologiques comportent :  
augmentation de la vitesse de sédimentation et légère leucocytose  
et surtout, habituellement, un taux d'acide urique élevé, mais parfois normal, voire paradoxalement abaissé au début de la crise.

L'évolution de la crise est particulière :

sa durée est variable, de 2 jours à trois semaines, mais surtout les douleurs connaissent leur maximum la nuit, pour diminuer chaque jour au lever du soleil ("au chant du coq").  
la sensibilité à la COLCHICINE qui fait rétrocéder les douleurs en 24 à 48 heures, représente enfin avec ce début brusque, ces douleurs intenses, ces signes inflammatoires locaux majeurs, et cette évolution particulière, un des critères de diagnostic de la crise de goutte aiguë.

#### → Les crises atypiques

Il peut s'agir de :

crises atténuées : crises larvées à type de "crisettes" brèves, ou torpides à type de "goutte asthénique" traînante.

crises majeures : à type de crise "pseudo-phlegmoneuse" pouvant conduire à tort au diagnostic d'abcès.

Les crises des autres articulations : Il s'agit généralement de crises mono-articulaires.

Les crises extra-articulaires :

Il s'agit de bursites ou de ténobursites rotuliennes, achilléennes, olécrâniennes.

L'évolution générale de la goutte aiguë se fait habituellement vers la répétition des crises :  
à des intervalles variables (des années, des mois, des semaines)  
avec une extension variable,

mais d'une façon générale, les crises diminuent en intensité tout en augmentant de fréquence et de durée, si bien que les intervalles entre les crises diminuent peu à peu et que la goutte aboutit ainsi dans les formes les plus sévères, après plusieurs années, à la goutte chronique.

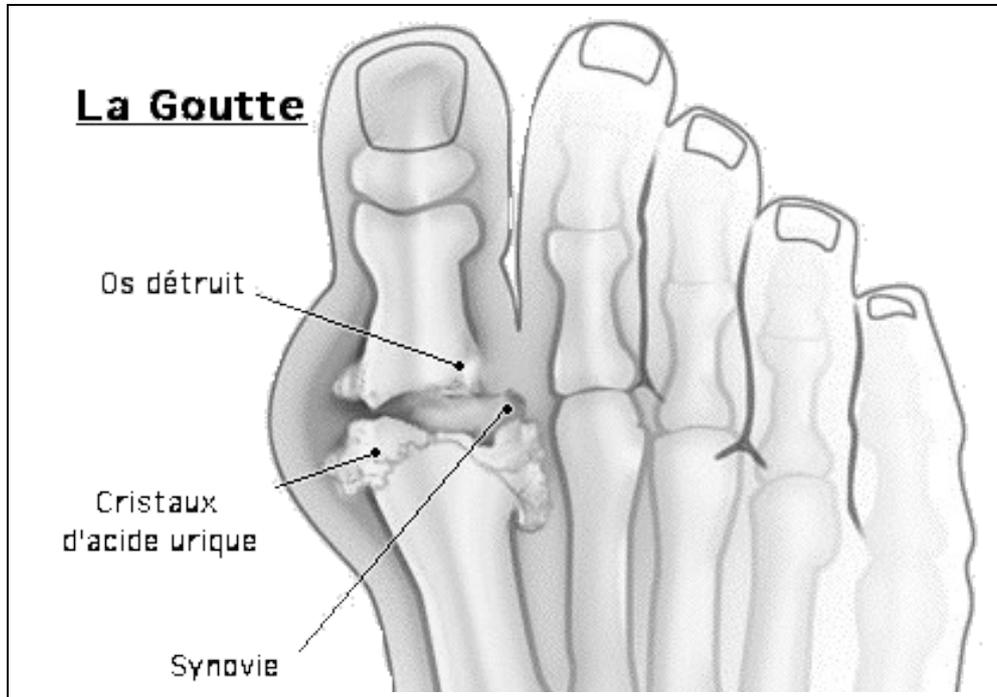


fig.127 : schéma de la goutte du gros orteil.



fig.128 : crise de goutte aiguë.

#### 5.5.4.1.4.2. La goutte chronique.

Elle traduit la surcharge uratique des tissus . Elle peut toucher les tissus sous cutanés (ce sont les tophus), articulaires (ce sont les arthropathies uratiques), rénaux (ce sont la lithiase et les néphropathies).

Les tophus sous-cutanés :

Ils apparaissent après plusieurs années d'évolution, ils se présentent sous la forme de nodules indolores, saillant sous la peau qui est fine souvent parcourue de varicosités, et qui laissent transparaître leur contenu blanc jaunâtre. Ils sont isolés ou réunis en une masse bosselée.

La taille varie d'une tête d'épingle à celle d'une orange.

La consistance est généralement molle puis dure.

L'aspect radiologique est particulier :

Lorsqu'il existe des tophus intra-osseux, ils sont responsables de géodes donnant aux épiphyses des os tubulaires des pieds un aspect troué, ou dentelé, ou encoché "en hallebarde".

En dehors de cette circonstance, l'aspect des articulations atteintes est assez banal avec un pincement des interlignes articulaires, des ostéophytes marginaux, et parfois une certaine ostéoporose qui confèrent à ces atteintes un aspect d'arthrose ou d'arthrite inflammatoire vieillie (les lésions du tarse dénommées "pied hérissé").

#### **5.5.4.1.5. Diagnostic.**

Il est basé sur des critères cliniques :

localisation et aspects de la crise au gros orteil,  
antécédents de crises du gros orteil,  
présence de tophus à la phase chronique.

Le contexte clinique est souvent évocateur : gros mangeur, obèse, connu pour diabète, HTA et hyperlipémie associées; antécédents personnels de lithiase, antécédents de goutte familiale parfois.

Il repose sur des critères biologiques :

perturbations du métabolisme de l'acide urique.

Diagnostic différentiel :

Il amènera à discuter :

- Devant une crise aiguë :

Monoarticulaire :

une arthrite infectieuse aiguë,  
une bursite aiguë sur hallux valgus.

Polyarticulaire :

un rhumatisme articulaire aigu ou un rhumatisme infectieux .. ou un rhumatisme inflammatoire chronique au début.

Dans tous les cas :

des crises de "pseudo-goutte" en rapport avec une chondrocalcinose articulaire diffuse

ou plus rarement un autre rhumatisme microcristallin (alcaptonurie) (11, 116)

- Devant une goutte chronique

Les causes d'erreur seront représentées :

en cas de tophus par :

les calcinoses sous cutanées de certaines collagénoses,

les nodosités de la polyarthrite rhumatoïde.

devant les lésions articulaires chroniques par :

l'arthrose.

#### **5.5.4.1.6. Traitement.**

Il comporte un traitement symptomatique qui est celui des crises aiguës et un traitement physiopathogénique qui est le traitement de fond.

- Le repos :

C'est un repos au lit, l'articulation malade étant protégée du poids des draps par un arceau et une vessie de glace pouvant être placée à son contact pour calmer la douleur. Ce repos durera tant que les manifestations douloureuses ne seront pas calmées. Les semelles thermoformées adapteront l'hyper-pression douloureuse de l'articulation métatarsienne de l'hallux.

- Le régime :

Il comporte une alimentation légère (les grandes règles du régime général de la goutte devant bien entendu être respectées durant la période).

- Les médicaments

Une première règle s'impose : ne pas utiliser les corticoïdes : en effet la CORTISONE par voie générale a un effet favorable immédiat, mais sa suppression aboutit généralement à l'apparition d'une rechute et la répétition du traitement au long cours tend à avoir une action défavorable sur l'évolution générale de la goutte créant des formes rebelles aux autres traitements ("goutte cortisonée").

En revanche les médicaments de la crise aiguë sont la COLCHICINE et les AINS en cas d'intolérance ou de résistance à la colchicine.

Le traitement de fond repose sur la normalisation de l'uricémie par régime adapté, boissons alcalines et prescription d'un uric-inhibiteur ou d'un urico-éliminateur si l'uricosurie et la fonction rénale le permettent (allopurinol).

#### **5.5.4.1.7. Conclusion.**

Il apparaît donc que les résultats du traitement actuel de la goutte sont remarquables, mais de valeur différente suivant le moment où les thérapeutiques sont mises en oeuvre :

Au stade de la goutte aiguë, le traitement symptomatique des crises permet de les juguler en quelques jours.

Au stade de la goutte chronique le traitement de fond à l'amélioration partielle ou à la stabilisation des manifestations articulaires.

### **5.5.5.1. Chondrocalcinose articulaire diffuse.**

C'est un syndrome caractérisé par des calcifications des fibro-cartilages et des cartilages articulaires, suite à la formation de cristaux de pyrophosphate de calcium déshydraté.

Cette pathologie peut être latente mais elle évolue souvent sur plusieurs années après les premières calcifications. Elle peut être secondaire ou associée à une autre maladie (hyperparathyroïdie, hémochromatose...)

#### Clinique :

Elle se manifeste par des arthrites aiguës consécutives à la libération des cristaux dans la cavité articulaire. On parle de pseudo-goutte, elle touche essentiellement le genou, le poignet, la hanche, l'épaule, la cheville, plus rarement les articulations des doigts et des pieds. Chez le sujet âgé, elle peut toucher le tendon calcanéen voire l'aponévrose plantaire.

La chondrocalcinose ancienne aboutit à une arthropathie chronique qui peut intéresser la cheville et se caractériser comme une arthrose en poussée inflammatoire.

Radiologie : Les signes radiologiques montrent un tassement de l'interligne articulaire voire d'une ostéosclérose sous-chondrale.

Traitement : Il n'existe pas de traitement capable d'éliminer les dépôts intracartilagineux. Ces arthropathies chroniques sont traitées comme des arthroses.

## **5.6. Le pied neurologique du sujet âgé.**

### **5.6.1. Le pied hémiplégique.**

On a souvent un varus équin, la marche est plus moins difficile. Au file des années, l'état orthopédique s'aggrave, avec diminution de la flexion dorsale par rétraction du triceps. L'appui exagéré sur le bord externe de l'avant-pied peut donner une hyperkératose qui se complique en bursite douloureuse invalidante.

### **5.6.2. Le pied du parkinsonien.**

La maladie de Parkinson est une pathologie neurologique central qui correspond à une dégénérescence de deux noyaux gris : le locus niger, et le striatum. On parle de dégénérescence nigro-striée. (8, 94, 197)

La maladie de Parkinson est la pathologie de référence du syndrome extra-pyramidal. Elle est d'étiologie inconnue, et touche préférentiellement le sujet âgé.

Les voies extra-pyramidales débutent au niveau des hémisphères cérébraux, dans des régions particulières : les noyaux gris. Les principaux noyaux gris sont :

- le thalamus
- le locus niger
- le striatum
- le pallidum

À partir de ces noyaux gris, il existe des réseaux qui descendent l'axe central. Ce syndrome extra-pyramidal participe à la motricité volontaire en enchaînant des activités gestuelles élémentaires pour en faire un mouvement complexe.

Il existe une triade de symptômes :

- une hypertonie, une akinésie et un tremblement

- **L'hypertonie :**

- Elle est particulière, et de type plastique
- Elle est mise en évidence par la mobilisation passive
- Les membres supérieurs sont en flexion, adduction et rotation interne
- Les membres inférieurs sont également fléchi et serrés l'un contre l'autre.

- **L'akinésie :**

- Elle correspond à une difficulté à l'exécution des mouvements : disparition des automatismes
- Elle va entraîner des efforts pour réaliser un mouvement, d'où un appauvrissement de la gestuelle
- Il en résulte un mouvement réduit à l'essentiel, qui a perdu son harmonie et sa spontanéité
- La maladie est lente, saccadée, avec parfois phénomènes d'échappement

• **Le tremblement :**

- Il est lent, régulier, et maximum au repos,
- Sa localisations se situe préférentiellement aux extrémités
- Il forme des mouvements complexes, évoquant un geste d'émiettement au niveau des mains, et au niveau des pieds, celui de battre la mesure
- Il diminue et peut même disparaître complètement durant le mouvement volontaire

Il peut exister d'autres symptômes, notamment des troubles trophiques avec des rétractions capsulo-ligamentaires formant des déformations typiques : pied varus équin. (66, 105)

Le pied du parkinsonien se caractérise par sa raideur. Les troubles de l'équilibre et la crainte de chutes entraîne une restriction de la marche avec développement d'un pied équin puis d'un varus équin souvent unilatéral. (46, 93, 197)

### **5.6.3. Le pied des déments.**

On trouve souvent association de signes pyramidaux et frontaux : signe de Babinski bilatéral, grasping des orteils. Les déments qui marchent, supportent les troubles statiques dont ils sont atteints, les cors et durillons, les déformations unguéales (onychogryphose).

### **5.6.4. Syndrome du canal tarsien.**

#### **5.6.4.1. Généralités.**

Ce syndrome canalaire est relativement typique, mais beaucoup moins fréquent que le syndrome du canal carpien.

Le signe dominant est la présence de paresthésies, ce qui est relativement banal dans de nombreuses pathologies s'exprimant au pied. (= causes veineuses /artérielles / métaboliques)

#### **5.6.4.2. Les étiologies.**

Elles sont diverses :

- . fracture,
- . séquelles de fractures (cal osseux),
- . tumeurs osseuses

#### **5.6.4.3. Manifestations cliniques.**

Dans ce syndrome, l'élément nerveux du canal tarsien est le nerf tibial postérieur ou ses branches terminales plantaires (NPL&NPM). Les symptômes seront donc situés :

Le signe dominant est sensitif subjectif :

- ce sont surtout, des paresthésies :

- o soit talonnière,
- o soit des orteils,
- o soit des 2 (acro paresthésies) ;

Ces paresthésies apparaissent surtout à l'effort, soit à la marche, soit à la station debout prolongée. (185, 195)

- il existe souvent des douleurs associées qui remontent dans le segment jambier au niveau du mollet.
- dans les cas les plus sévères, les douleurs occupent les territoires paresthésiques.

En cas d'évolution prolongée, il apparaît des *signes sensitifs objectifs* :

- une hypoesthésie superficielle à tous les modes dans la région talonnière plantaire et/ou à la pulpe des orteils,

Rarement, il apparaît des signes moteurs volontaires portant sur la flexion des orteils,

Les troubles trophiques restent discrets, essentiellement, des troubles trophiques cutanées.

L'examen révèle un signe de Tinel souvent positif. Ce signe correspond à une percussion locale du canal déclenchant des acro paresthésies.

#### **5.6.4.4. Examens para cliniques.**

Les explorations para cliniques sont alors indispensables :

- radio simple du pied et de la cheville, pour les causes calcanéennes,
- doppler veineux, voire écho doppler,
- échographie, voire, éventuellement une I.R.M.

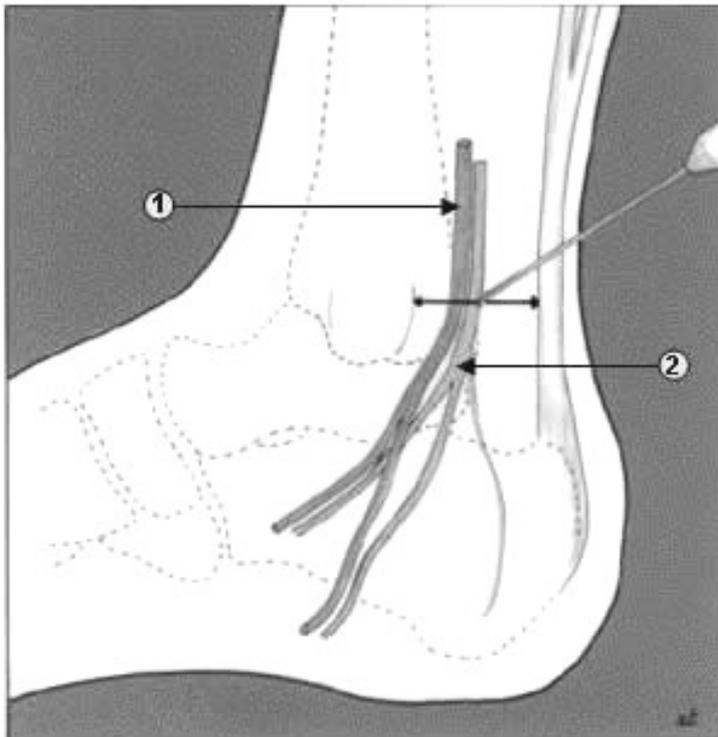
Dans les cas les plus difficiles, l'examen formel est électrique :

- E.M.G,
- et la vitesse de conduction.

#### **5.6.4.5. Traitement.**

Le traitement consiste en :

- infiltration de corticoïde, (justifiant un test thérapeutique pour certains),
- confection d'O.P adaptée aux troubles stato dynamiques,
- traitement associé de l'insuffisance veineuse chronique est justifié,
- la chirurgie est rarement nécessaire ; elle consiste à une ouverture du canal et endo neuro lyse.



1 : artère tibiale, 2 : nerf tibial.

fig.129 : infiltration de corticoïdes,

Le praticien joue donc un rôle de diagnostic, d'orientation et/ou de traitement. De plus, sachant que l'étiologie principale est micro-traumatique en rapport avec un surmenage et des troubles statiques, la réalisation d'orthèses plantaires pourra soulager les symptômes en corrigeant ces troubles statiques.

### 5.6.5. Névrome plantaire ou métatarsalgie de Morton.

Cette affection se caractérise par une irritation ou une compression d'un nerf digital plantaire dans l'espace inter-métatarsien, provoquant une douleur à type de décharge électrique. Le plus souvent, elle est localisée dans le 3<sup>ème</sup> espace, voire le 2<sup>ème</sup> ou le 4<sup>ème</sup> ; celle du 1<sup>er</sup> espace est exceptionnelle. L'atteinte de plusieurs espaces peut coexister. (22, 100)

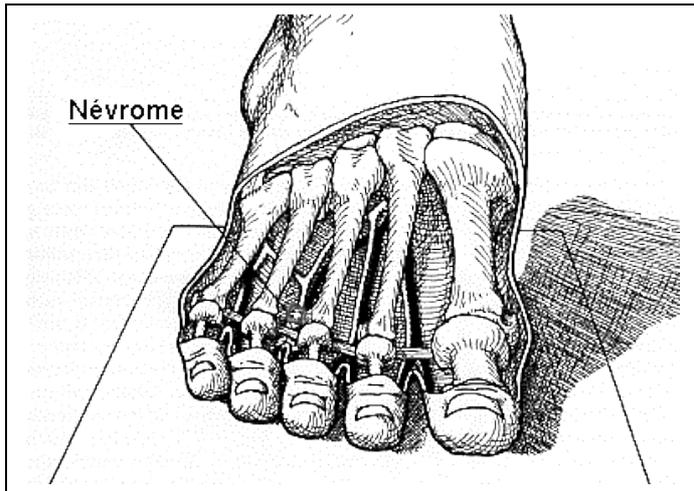


fig.130 : schéma du névrome de Morton.

### 5.6.5.1. Etiologie.

Elle touche l'adulte de 20 à 80 ans, avec une prédominance féminine dans  $\frac{3}{4}$  des cas. (67, 78)

Les causes sont :

- Cause nerveuse : épaissement du nerf plantaire avec formation d'une calcification, entraînant un pseudo-œdème local.
- Cause vasculaire : elle peut être isolée ou liée, ce qui aggrave le tableau clinique. Il peut y avoir des problèmes veineux de retour avec sensation de jambe lourde, et créant une douleur par compression avec le chaussant car le pied est gonflé.
- Causes mécaniques : la formation du névrome est incertaine, mais l'origine la plus probable serait due à une irritation de ce nerf qui peut être favorisée par des causes mécaniques :
  - surmenage professionnel ou sportif
  - surcharge pondérale

Elles peuvent être également associées à un trouble statique de l'avant-pied :

- AVP plat
- AVP rond
- Griffes d'orteils (instabilité AMTP 2, 3, 4)
- Insuffisance du 1<sup>er</sup> rayon

### 5.6.5.2. Clinique.

L'examen clinique est capital et se fait essentiellement sur l'interrogatoire. Les signes d'appel siègent à l'AVP. Il s'agit de métatarsalgies survenant à la marche, à la station debout prolongée ou lors du port de chaussures étroites. L'intensité est telle qu'elle oblige le patient à s'arrêter, à se déchausser et à mobiliser son avant pied pour neutraliser la douleur. La douleur est très intense à type de coup de poignard ou de décharge électrique. (140)

Il existe plusieurs signes cliniques :

- Signe de la sonnette : il consiste à exercer une pression digitale ou une percussion dans la partie antérieure de l'espace inter-capito-métatarsien concerné.
- Signe de Lasègue : rapporté aux orteils, il consiste à effectuer une flexion dorsale forcée de l'AMTP douloureuse.
- Signe de Mulder : il consiste à exercer une compression manuelle transversale de l'AVP afin de simuler le chaussant serré.
- Signe sensitif : hypoesthésie en "feuillet de livre" des faces latérales adjacentes des orteils de l'espace concerné. Il correspond à un trouble de la sensibilité superficielle qu'il faudra comparer bilatéralement.

On recherchera également des troubles morpho-statiques associés qui vont majorer les signes cliniques.

Examens complémentaires :

- la radiographie : avec les incidences dorsale,  $\frac{3}{4}$ , et de Walter-Muller-Guntz qui permet de voir les sésamoïdes en charge.
- l'électromyogramme (EMG) : qui peut montrer une augmentation du temps de latence après stimulation du nerf digital.
- l'IRM : est encore un examen difficile à obtenir mais permet de visualiser la dilatation nodulaire.

Diagnostic différentiel :

Il sera à faire surtout dans les formes atypiques, pour éliminer une tumeur maligne ou bénigne, une fracture de fatigue, une maladie de FREIBERG, un syndrome douloureux du 2<sup>ème</sup> rayon et surtout un syndrome douloureux du 2<sup>ème</sup> espace inter-métatarsien. (63, 139)

L'évolution va toujours vers l'aggravation, accentuant ainsi la douleur qui devient permanente et rendant le chaussage impossible. De plus, une douleur de l'AVP peut engendrer une marche antalgique avec des problèmes de chevilles, de genoux ou de hanches.

### **5.6.5.3. Traitement.**

- Traitement médical : il est très efficace dans les formes récentes. Il se caractérise par une infiltration locale de corticoïde.
- Traitement podologique : il est double :
  - Orthoplasties : réalisation de sous-diaphysaires des orteils, surtout quand il y a des griffes, afin de les réduire, si elles sont réductibles, et d'augmenter la surface portante. (58, 191)
  - Orthèses plantaires : en prenant en compte la globalité du pied (trouble statique). On pourra faire un ARC, en mousse plus ou moins compressible, dont le sommet sera en regard de

l'espace inter-métatarsien douloureux. On pourra ajouter à cet ARC une avancée inter-capitale permettant de décompresser l'espace interosseux. (93, 139)

- Traitement chirurgical : exérèse du névrome qui comprime le nerf, ou peignage du nerf.

#### **5.6.5.4. Conclusion.**

Le MORTON est une pathologie assez fréquente, il est donc important de bien connaître les signes cliniques, permettant d'adapter la thérapeutique et de minimiser toute récurrence.

En tant que médecin, notre rôle sera :

- De donner des conseils de chaussant : il devra être confortable et s'adapter à la morphologie du pied. On supprimera les chaussures à empeigne étroite et à talon haut.
- D'orienter le patient vers un phlébologue en cas de problèmes circulatoires d'ordre veineux.

#### **5.6.6. L'algodystrophie réflexe.**

Sous le terme d'algodystrophie réflexe, on désigne un syndrome articulaire localisé associant :  
des douleurs  
des signes pseudo-inflammatoires  
une ostéoporose

et témoignant d'une réaction vaso-motrice et trophique locale de nature réflexe, sous la dépendance du sympathique, en réponse le plus souvent à une agression locale.

##### **5.6.6.1. Etiologie.**

L'âge moyen est de 35-65 ans le plus souvent, le sujet âgé peut être aussi touché. (68)

Algodystrophies secondaires dans environ 2/3 des cas :

- cause locale :

- un traumatisme (quelques jours ou quelques semaines plus tôt) est le plus souvent en cause, ayant entraîné une entorse ou une fracture, immobilisée ou opérée; mais parfois le choc direct ou indirect avait été très minime sans conséquence immédiate

- cause cardio-thoracique.

- cause neurologique :

hémipariés, accidents vasculaires  
radiculalgie sévère

épilepsie

- cause médicamenteuse : barbituriques / antituberculeux

- cause générale : hyperthyroïdie, diabète.

Algodystrophies primitives dans environ 1/3 des cas :

un terrain "dystonique" avec émotivité et anxiété est trouvé chez certains patients, qui paraît être un facteur favorisant.

### 5.6.6.2. Clinique.

Le tableau clinique est susceptible de se dérouler en 2 phases : phase "chaude" de début puis phase "froide". (68, 96, 185)

**La phase "chaude"** est caractérisée par :

- des douleurs de l'articulation touchée déclenchées par les mouvements et la pression locale, mais parfois plus intenses et permanentes
- une impotence fonctionnelle liée aux douleurs
- un aspect pseudo-inflammatoire local : tuméfaction oedémateuse loco-régionale, augmentation de la chaleur locale, peau moite et parfois rouge.

**La phase "froide"**, succédant à la précédente après plusieurs semaines ou plusieurs mois, est caractérisée par :

- la persistance des douleurs, avec parfois une hyperesthésie cutanée, souvent l'aggravation de l'impotence fonctionnelle
- la persistance d'un gonflement oedémateux de la zone touchée, avec hypothermie locale et érythrocyanose (surtout en déclivité)
- parfois des anomalies des phanères sur la région intéressée.

L'évolution peut se faire vers la guérison mais le risque est l'apparition de troubles trophiques : peau fine et froide, enraidissement articulaire (flexum du genou par exemple), voire rétractions tendineuses (fléchisseurs aux mains par exemple).

La radiographie objective une raréfaction de la trame osseuse qui apparaît après quelques semaines d'évolution clinique. La déminéralisation est homogène ou d'aspect mouchetée, loco-régionale de tous les os de l'articulation touchée ou parfois très localisée (ex: algodystrophie parcellaire d'un condyle ou d'un plateau tibial au genou). L'interligne articulaire est respecté.

La scintigraphie objective une hyperfixation locorégionale, précédant les signes radiographiques.

L'IRM n'est réalisée que dans des cas particuliers posant des problèmes de diagnostic. L'IRM met en évidence dans les cas typiques un hyposignal T1 et un hypersignal T2 de l'os médullaire, dès la phase précoce de l'affection.

Il n'y a pas d'anomalie de la VS ni de la CRP. Si un épanchement articulaire est ponctionné, le liquide synovial est clair et pauvre en cellules. Calcémie et phosphatases alcalines sont normales.

**Atteinte du pied** : Tableau du pied douloureux avec signes pseudo-inflammatoires, intéressant pied et cheville (aspect pseudo-phlébite) impotence plus ou moins marquée. Ostéoporose prédominant sur le tarse avec aspect d'ostéoporose mouchetée et sur les épiphyses (extrémité inférieure du tibia, base et extrémité des métatarsiens). (68, 167)

### 5.6.6.3. Diagnostic.

Il repose sur un faisceau d'arguments :

- Tableau clinique évocateur
- Contexte étiologique favorisant (traumatisme, immobilisation)
- Déminéralisation osseuse, respect de l'interligne articulaire
- Hyperfixation scintigraphique
- VS normale.

Diagnostic différentiel :

1°) devant une forme pseudo-inflammatoire :

- Une arthrite septique
- Une arthrite microcristalline

2°) devant une forme parcellaire :

- Une ostéite
- Une tumeur osseuse

Un stimulus (traumatisme ...), sur un terrain neuro-végétatif souvent instable provoque des perturbations du système sympathique, qui entraînent un déséquilibre micro-circulatoire avec fermeture de métaartérioles, ouverture d'anastomoses artério-veineuses, et stase capillaire.

### 5.6.6.4. Traitement.

1°) Mise au repos du segment douloureux  
Suppression de l'appui s'il concerne le membre inférieur,  
Surélévation, au stade fluxionnaire, pour lutter contre l'œdème.

2°) Traitement antalgique symptomatique  
antalgiques niveau 1 et 2  
A.I.N.S. généraux et locaux  
corticothérapie locale en intra-articulaire (épaule)  
parfois les antidépresseurs pour leur effet antalgique et si l'état thymique le nécessite.

3°) La calcitonine

4°) Les biphosphonates

5°) Traitement vaso-moteur ( $\beta$ -bloquants).

6°) Bloc synoptique sous garrot à la guanithidine ou à la clonidine.

6°) La kinésithérapie

Elle ne doit être mise en route que dès que la douleur est suffisamment calmée.

#### **5.6.6.5. Pronostic.**

La gravité d'une algodystrophie est liée au risque de séquelles : raideur articulaire, rétractions aponévrotiques...

Heureusement, avec l'ensemble de ce traitement la guérison totale survient habituellement en quelques semaines à quelques mois (3 à 6 mois en moyenne) et est d'autant plus rapide et meilleure que la thérapeutique a été plus précoce. Une ostéoporose radiologique peut cependant persister très longtemps après guérison clinique.

## **6. Conclusions**

Malgré la fréquence et le retentissement qu'elles peuvent avoir sur la qualité de vie, les affections podales sont souvent négligées par la personne âgée.

On peut souligner plusieurs raisons à cela, comme les problèmes d'hygiène, l'acceptation de déformations et de douleurs sous prétexte de vieillesse ou bien d'une démence. C'est dire toute l'importance qu'il y a à intégrer l'examen systématique du pied et de son chaussant dans la pratique gériatrique quotidienne.

Les troubles de la statique du pied, très fréquents, posent des problèmes supplémentaires chez les personnes de 75 ans et plus, parce qu'ils majorent les difficultés d'équilibre et de marche dues au grand âge ou aux diverses pathologies. Par exemple, les personnes âgées ne consultent pas pour des « pieds plats » ou des « pieds creux », mais pour des douleurs plantaires, des métatarsalgies ou pour les conséquences podologiques d'affections plus générales : trophiques, neurologiques, post-traumatiques.

Le pied du sujet âgé se caractérise souvent par la présence d'une « polyopathie », liée à la fois à la sénescence et au retentissement d'affections générales. Il existe à la fois des problèmes :

- dermatologiques :kératopathies, fonte du capiton plantaire, ongles dystrophiques
- vasculaires
- rhumatologiques :déformations des orteils, du médio-pied, de l'arrière-pied
- diabétologiques
- neurologiques...

Les orthèses plantaires constituent un élément thérapeutique primordiale qui, associé à d'autres mesures (soins de pédicurie, orthoplasties, orthonyxies, chaussures adaptées), permet le maintien de la marche et d'une autonomie satisfaisante chez le sujet âgé.

## **BIBLIOGRAPHIE**

1. ABOUKRAT P., HERISSON C.

Evaluation fonctionnelle du pied et suivi postopératoire, proposition d'un indice fonctionnel. Les lendemains du pied opéré, Sauramps médical, 2001 :69-74.

2. ABOUKRAT P., CROS P., SCHIANO J., HERISSON C.

Achille court, troubles statiques et orthèses plantaires. Le tendon d'Achille et sa pathologie, Sauramps médical, 1999 :83-86.

3. ABOUKRAT P.

Signes cliniques et évolution spontanée de l'arthrose de la cheville en apparence primitive. In La cheville dégénérative post-traumatique, Masson, Paris 2000 :4-9.

4. ALFEDIAM.

Pied diabétique.

www.alfediam.org

5. ALFEDIAM, CDA.

Pieds et diabète, conseils pour les patients.  
www.alfediam.org

6. ALIX M., BILLON R.

Le diabète au quotidien chez la personne âgée.  
La Revue francophone de Gériatrie et de Gériologie 2003 ;10,94 :169-173.

7. ALVADO A., ABOUKRAT P., HERISSON C.

Prise en charge médicale de l'arthrose de la cheville.  
In La cheville dégénérative post-traumatique, Masson, Paris 2000 :87-93.

8. ANAES.

Conférence de consensus – La maladie de Parkinson :  
critères diagnostiques et thérapeutiques.  
La Revue du Généraliste et de la Gériologie 2002 ;9,81 :20-28.

9. ANAES.

Conférence de consensus.  
Prévention et traitement des escarres de l'adulte et du sujet âgé.  
La Revue du Généraliste et de la Gériologie 2002 ;9,82 :72-81.

10. APROSIO N.

Rappel anatomique et cinésiologique des ligaments latéraux de la syndesmose tibio-tarsienne.  
Actualités Chir., vol. 3, 83<sup>e</sup> congrès de Chirurgie.  
Masson Ed Paris, 1981.

11. ARVEUX I. et coll.

La crise de chondrocalcinose articulaire aiguë du sujet âgé.  
La Revue de Gériatrie 1999 ;24,1 :63-68.

12. ASECIO G. et coll.

Chirurgie orthopédique du pied spastique de l'adulte.  
Les lendemains du pied opéré, Sauramps médical, 2001 :93-102.

13. AUTRUSSON M.-C., ABADIE P., JOURDAIN R.

La place de l'appareillage dans l'halux rigidus.  
Journée de Podologie 1991, Expansion scientifique française :69-72.

14. AZOUM PH., JOKIC C., BUSSEL B.

Rééducation des hémiplésies vasculaires du sujet âgé.  
La Revue de Gériatrie 1993 ;18,7 :407-416.

15. BARAN R.

Pathologie des ongles du sujet âgé.  
La Revue du Généraliste et de la Gériologie 1997 ;33 :45-48.

16. BARJON M.C.  
L'arthrose du pied chez le sujet âgé.  
Masson, Paris, 1992 :57-66.
17. BARNETT Ch, NAPIER Jr.  
The axis of rotation at the ankle joint in man: its influence upon the form of talus and mobility of fibula.  
J. Anat. 1952, 86: 1-9.
18. BARROIS B.  
Evaluation des facteurs de risque d'escarres.  
Actualités Clinique, 1998 :29-33.
19. BEJJANI FJ., SAILLARD P., DIEBOLD P.  
Biomécanique du gros orteil.  
Encycl Med Chir. Podologie, 1999, 6p.
20. BEJJANI FJ., SAILLARD P., DIEBOLD P.  
Biomécanique de l'avant-pied.  
Encycl Med Chir. Podologie, 2000, 8p.
21. BELHASSEN S., HERISSON C.  
Pied et posture du sujet âgé : prévenir la chute.  
Pied et posturologie, Sauramps 2001 :162-166.
22. BENAMOU P.H. et coll.  
Apports de l'imagerie dans le syndrome de Morton.  
Journée de Podologie 1991, Expansion scientifique française :31-36.
23. BENHAMOU A.C. et coll.  
Artériopathie des membres inférieurs chez le diabétique.  
Texte du 27 mars 1996.  
[www.alfediam.org](http://www.alfediam.org)
24. BERTRAND M., CHAMMAS M., ALLIEU Y.  
Etude de la tolérance des arthrodèses du pied.  
Les lendemains du pied opéré, Sauramps médical, 2001 :140-146.
25. BESCH S., PEYRE M.  
Place des immobilisations dans la cheville post-traumatique non ligamentaire.  
In La cheville dégénérative post-traumatique, Masson, Paris 2000 :100-104.
26. BESNIER J.P.  
La Cheville.  
Editions Frison-Roche, 1992.
27. BLAIMONT P., LIBOTTE M., KLEIN P.  
Biomécanique de la tibio-tarsienne, implications cliniques.  
Cahiers d'enseignement de la SOFCOT 1986, 26, Exp. Scient. Franç. Ed.

28. BLAYA JA., HERR H.  
Adaptative control of a variable-impedance ankle-foot orthosis to assist drop-foot gait.  
IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng. 2004;12(1):24-31.
29. BLICKLE J.-F. et coll.  
Le diabète du sujet âgé.  
Rapport du groupe d'experts de l'ALFEDIAM et de la Société Française de Gériatrie.  
La Revue de Gériatrie 1999 ;24,4 :249-258.
30. BLICKLE J.-F.  
Le traitement médicamenteux du diabète du sujet âgé.  
La Revue du Généraliste et de la Gériatrie 1999 ;55 :1-4.
31. BOLTON-MAGGS B.G., WILLIAMS B.  
Total ankle arthroplasty.  
Physiotherapy 1986;72,9:449-451.
32. BONNEFOY M.  
Dermo-hypodermes bactériennes du sujet âgé :l'érysipèle.  
La Revue du Généraliste et de la Gériatrie 1999 ;55 :49-50.
33. BONNEL F. et coll.  
Arthrose primitive et articulation de Lisfranc.  
In Le pied du sujet âgé. Masson, Paris, 1992 :107-111.
34. BONNEL F. et coll.  
Pied et diabète.  
Sauramps médical, 2000.
35. BORDERIE P., COMBE B., SANY J.  
Aspects étiologiques, cliniques, radiologiques et thérapeutiques.  
In La cheville dégénérative post-traumatique, Masson, Paris 2000 :50-54.
36. BOSSON J.L. et coll.  
Diameters of acute proximal and distal deep venous thrombosis of the lower limbs.  
Int Angiology 1998; 17,4:260-267.
37. BOURGEOIS H., EULRY F., GIUDICELLI C.  
Histoire de la chaussure militaire jusqu'à nos jours.  
In Le pied à travers l'Histoire, Masson, Paris, 1991 :186-191.
38. BOUYSSSET M. et coll.  
Le pied en rhumatologie.  
Springer, 2000.
39. BRICOT B.  
La reprogrammation posturale globale.  
Editions Sauramps médical.

40. BRUNON A., GIVRON P., MAITRE M., ROMAIN M.  
Le cas particulier du pied diabétique.  
Les lendemains du pied opéré, Sauramps médical, 2001 :63-65.
41. BUCHET P. et MARQUET T.  
Orteil pourpre et insuffisance rénale chez un sujet âgé.  
La Revue de Gériatrie 1996 ;21,10 :700.
42. CALLANQUIN J., LABRUDE P.  
La podologie pour le pharmacien orthésiste.  
Masson, 2001.
43. CANOVAS F., BONNEL F.  
Biomécanique de la cheville : applications à la cheville dégénérative.  
In La cheville dégénérative post-traumatique, Masson, Paris 2000 :2-4.
44. CASTAING J., DELPLACE J.  
La cheville.  
Anatomie fonctionnelle de l'appareil locomoteur 1979, 6, Vigot Ed.
45. CHARBONNEL B. et coll.  
Suivi du patient diabétique de type 2 à l'exclusion du suivi des complications. Texte des recommandations.  
La Revue du Généraliste et de la Gériatrie 1999 ;55 :6-10.
46. CHEVRIE-MULLER Claude.  
Prises en charge rééducatives dans la maladie de Parkinson (kinésithérapie et orthophonie).  
In La maladie de Parkinson, Masson :199-222.
47. CHIAPPARA P. et coll.  
Pathologie du jambier postérieur chez le sujet âgé.  
In Le pied du sujet âgé, Masson, Paris, 1992 :111-117.
48. CHIRON PH., UTHETZA J.  
Le pied :Actualités en médecine, chirurgie et rééducation. Masson, 1991.
49. Chutes.  
La Revue francophone de Gériatrie et de Gériatrie 2004 ;11,106 :289-291
50. CLAUSTRE J., SIMON L.  
Les métatarsalgies statiques.  
Monographie de podologie 11, Masson, Paris, 1990.
51. CLOSE J.R.  
Some applications of the functional anatomy o the ankle joint.  
J.Bone Joint Surg.1956,38A :761-771.
52. COLLEGE NATIONAL DES ENSEIGNANTS DE GERIATRIE.  
Corpus de gériatrie, tome 1, tome 2, édition 2000, 2M2.

53. CÔME D.  
Quand le premier rayon fait défaut.  
Pied, équilibre et traitements posturaux, Masson, Paris, 2003 :157-163.
54. CONSTANS T. , CHAVANNE D. , DARDAINE V.  
L'éducation du malade diabétique âgé.  
La Revue de Gériatrie 1996 ;21,6 :423-426.
55. CONSTANS T., LEMARCIS L., HARDY V.  
Traitement du diabète chez le sujet âgé.  
La Revue francophone de Gériatrie et de Gérontologie 2003 ;10,94 :175-179.
56. COQUISART L. et coll.  
La rétropulsion des personnes âgées :causes, évaluation, prise en charge en rééducation.  
La Revue de Gériatrie 2003 ;28,2 :127-132.
57. DAUM B., DIEBOLD P.F.  
Les talalgies postérieures ou tendinopathies de la jonction achilléo-calcanéenne.  
Le tendon d'Achille et sa pathologie, Sauramps médical, 1999 :50-56.
58. DAUM B., DIEBOLD P.F., CLAUDON.  
La place de l'IRM dans la maladie de Morton.  
Journée de Podologie 1991, Expansion scientifique française :37-40.
59. DAUM B., DAUM J.  
Symbolisme et fétichisme du pied.  
In Le pied à travers l'Histoire, Masson, Paris, 1991 :1-9.
60. DEBLOIS P.  
La douleur arthrosique et sa prise en charge en gériatrie.  
La Revue de Gériatrie 2001 ;26,6 :469-482.
61. DEBURE C.  
Lésions du pied du patient diabétique.  
La Revue du praticien 2005 ;19,698 :801-809.
62. Décideurs en Gérontologie.  
La lettre n°64.  
[www.decideursgerontologie.fr](http://www.decideursgerontologie.fr)
63. DENIS A.  
La maladie de Morton en 1991.  
Journée de Podologie 1991, Expansion scientifique française :7-16.
64. DE REKENEIRE N. et coll.  
Education, organisation des soins chez le sujet âgé diabétique.  
La Revue du Généraliste et de la Gérontologie 1999 ;55 :22-24.

65. DESCAMPS C. et coll.  
Evaluation des chutes chez les personnes âgées en médecine ambulatoire.  
La Revue de Gériatrie 1995 ;20,5 :302-307.
66. DESTEE A.  
Troubles moteurs tardifs.  
In La maladie de Parkinson, Masson :81-106.
67. DIEBOLD P.F., DAUM B.  
Neurolyse vraie dans le névrome de Morton.  
Journée de Podologie 1991, Expansion scientifique française :46-52.
68. DOURY P. et coll.  
L'algodystrophie des sésamoïdes du gros orteil.  
In Actualités en Médecine et Chirurgie du pied, Masson, Paris 1992 :70-78.
69. DUMONT I.  
Informations patient, le traitement correct de vos pieds.  
[www.drisabelledumont.com](http://www.drisabelledumont.com)
70. DUMONT I.  
Le pied diabétique.  
[www.drisabelledumont.com](http://www.drisabelledumont.com)
71. ENJALBERT M., GARROS J.C., LAVIGNE F., PELISSIER J.  
Chaussures à effet stabilométrique.  
In Actualités en Médecine et Chirurgie du pied, Masson, Paris 1993 :127-129.
72. EVENO D. et coll.  
Le Pied vasculaire.  
Ed Frison-Roche, Paris 2002.
73. FELICELLI V. et coll.  
Diabète du sujet âgé.  
La Revue francophone de Gériatrie et de Gérontologie 2004 ;11,108 :392-399.
74. FERRY M., ALIX E.  
Nutrition de la personne âgée, Paris, Masson, 2002.
75. FOUASSIER P., MALAQUIN-PAYAN E.  
Approche clinique interdisciplinaire de la personne âgée porteuse d'escarres en fin de vie.  
La Revue francophone de Gériatrie et de Gérontologie 2004 ;11,105 :243-248.
76. FOURATI H. et coll.  
La polyarthrite rhumatoïde à début tardif.  
La Revue de Gériatrie 2003 ;28,5 : 385-390.
77. FRANCO A.

Maladie artérielle obstructive des membres inférieurs chez le malade âgé.  
La Revue du Généraliste et de la Gériatrie 1998 ;41.

78. GENTIL A., GUBLER J.P., NAUWELAERTS M.  
Formes cliniques de la maladie de Morton.  
Journée de Podologie 1991, Expansion scientifique française :22-30.

79. GEPNER P.  
Arthrose du sujet âgé, tentative de définition et de classification.  
La Revue de Gériatrie 1994 ;1,3 :179-181.

80. GEPNER P.  
Maladie arthrosique :un diagnostic précoce est impératif, comment et pourquoi ?  
La Revue de Gériatrie 1995 ;20,5 :333-335.

81. GEPNER P.  
Arthrose du sujet âgé.  
La Revue de Gériatrie 1998 ;23,7 :631-634.

82. GOLDCHER A., MERLET C.  
Etiologies de l'halux rigidus.  
Journée de Podologie 1991, Expansion scientifique française :64-65.

83. GOLDCHER A.  
Abrégé de podologie.  
Masson, 4<sup>e</sup> éd., Paris, 2001.

84. GORDIN et coll. Table ronde.  
Traitement du diabète non-insulinodépendant de la personne âgée.  
La Revue de Gériatrie 1997 ;22,10 :753- 760.

85. GORDIN et coll. Table ronde.  
Prise en charge de la maladie arthrosique du sujet âgé.  
La Revue de Gériatrie 2001 ;26,1 :57-60.

86. GOT I.  
Prise en charge du pied diabétique chez un sujet âgé.  
La Revue du Généraliste et de la Gériatrie 2000 ;7,66.

87. GRIMALDI A.  
Diabétologie :Questions d'internat.  
Université Paris VI, Pierre et Marie Curie, Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière.

88. GROSSHANS C., PETER B.  
Le rôle du pied dans les troubles de l'équilibre des personnes âgées.  
La Revue de Gériatrie 1993 ;18,2 :95-99.

89. HAS (Haute Autorité de Santé).  
Le pied de la personne âgée :approche médicale et prise en charge de pédicurie-podologie.  
Recommandations, juillet 2005.

90. HAUPAS S., MEAUME S.  
Prévention des rétractions et des escarres chez la personne âgée alitée.  
La Revue francophone de Gériatrie et de Gérontologie 2004 ;11,105 :235-241.
91. HA VAN G., HEURTIER A., GRIMALDI A.  
Conduite à tenir devant une plaie chronique du pied diabétique chez le sujet âgé à risque.  
La Revue du Généraliste et de la Gérontologie 1999 ;55 :8-10.
92. HA VAN G., HEURTIER A., MENU P.  
Comment mettre en décharge une plaie chronique du pied diabétique à risques?  
Journée de podologie 1999, Expansion scientifique française :73-76.
93. HERBAUX I, BLAIN H, JEANDEL C.  
Podologie du sujet âgé.  
Editions Frison-Roche, 2004.
94. HERGUETA T. Et coll.  
Enquête sur l'impact de la maladie sur le conjoint de patient parkinsonien.  
La Revue du Généraliste et de la Gérontologie 2002 ;9,81 :12-18.
95. HERISSON C., ABOUKRAT P., SIMON L.  
La pathologie unguéale.  
Masson, Paris, 1995.
96. HERISSON CH, SIMON L.  
Le pied du sujet âgé.  
Monographie de podologie 13, Masson, Paris, 1992.
97. HERRON ML., KAR S., BEARD D., BINFIELD P.  
Sensory dysfunction in the great toe in hallux valgus.  
J Bone Surg Br. 2004;86(1):54-57.
98. HICKS J.H.  
The mechanics of the foot.  
Journ. of Anat.1953,87 :345-357.
99. JANBON CH., SOULIER SOTTO V.  
Lymphoedème primaire.  
Encycl Med Chir. Elsevier, Paris, Angéiologie, 1997 : 19-3010.
100. JARDE O. et coll.  
Névrome de Morton et neurectomie.  
In Actualités en Médecine et Chirurgie du pied, Masson, Paris 1993 :126-129.
101. JEANDEL C., PERRIN O., PERRIN C.  
Apport de la posturographie statique et dynamique à l'étude du vieillissement de la fonction d'équilibration.  
Rev. Gériatr. 1993 ;18 :159-168.

102. JEANDEL C., BLAIN H.  
Le vieillissement cutané et l'héliodermie : aspects histologiques et physiologiques.  
La Revue du Généraliste et de la Gériatrie 1997 ;33.
103. JORGENSEN J.O. et coll.  
The incidence of deep venous thrombosis in patients with superficial thrombophlebitis of the lower limbs.  
J of Vascular Surgery;18,2:70-73.
104. JUDET T.  
Biomécanique du cou-de-pied.  
Les lésions ligamentaires récentes du cou-de-pied, 14<sup>e</sup> journée de Traumatologie du Sport de la Pitié-Salpêtrière, nov. 1996, Masson Ed.
105. KAGAN Y.  
Dictionnaire de pratique gériatrique.  
Ed Frisons-Roche/Spécia 1996.
106. KAMINA P.  
Dictionnaire-Atlas d'Anatomie.  
Maloine Ed. 1983, Tome II membre inférieur.
107. KAPANDJI I.A.  
Physiologie articulaire.  
Maloine, 1989.
108. KERVICHE M., LE PROVOST C.  
Comptes rendus, XXVII<sup>èmes</sup> Journées de Vannes, 7 et 8 juin 1996.  
La Revue du Généraliste et de la Gériatrie 1996 ;26 :40-44.
109. KIRSCH J.-M.  
La semelle orthopédique vue par le chirurgien orthopédiste.  
Pied, équilibre et traitements posturaux, Masson, Paris, 2003 :11-12.
110. KOWALSKY C., DEDONCKER E.  
Cinésiologie et rééducation du pied.  
1979, Masson Ed.
111. KRAAIJENHAGEN RA., PIOVELLA F., BERNARDI E.  
Simplification in the diagnostic management of suspected deep vein thrombosis.  
Arch Intern Med. 2002; 162:907-911.
112. KRIZINGA CP. Et coll.  
Health complaints and disabilities in patients supplied with foot orthoses for degenerative foot disorders.  
Prosthet Orthot Int. 2002;26(3):235-242.
113. KUNNERT J.E. et coll.  
Place de la physiothérapie et de la rééducation dans la cheville dégénérative.

In La cheville dégénérative post-traumatique, Masson, Paris 2000 :94-99.

114. LAFONT C.

Instabilité, vieillissement de la fonction d'équilibration, quels moyens de prévention ?  
Le Podologue,123, 1999.

115. LAVIGNE A., NOVIEL D.

Troubles statiques du pied de l'adulte.  
Masson, Paris, 1993.

116. LAVILLE C., BOHATIER J., MACTOUX Y.

Traitement de la crise aiguë de chondrocalcinose articulaire du sujet âgé par infiltration intra-articulaire de corticoïdes.  
La Revue de Gériatrie 2003 ;28,5 :391-395.

117. LE COZ C.

Hygiène cutanée des personnes très âgées, prévention et traitement de prurit sénile.  
La Revue du Généraliste et de la Gériatrie 1997 ;33.

118. LELIEVRE J.

Le pied plat valgus statique.  
In Pathologie du pied. Paris, Masson 1961 :387-399.

119. LELIEVRE J., LELIEVRE J.L.

Pathologie du pied. 5e édition, Masson, 1981.

120. LETELLIER C. et coll.

Pédicurie-podologie chez la personne âgée.  
La Revue du Généraliste et de la Gériatrie 2001 ;8,74 :181-185.

121. LEUTENEGGER M. et coll.

Le pied diabétique. 1996.  
[www.alfediam.org](http://www.alfediam.org)

122. LOBMANN R. et coll.

Effects of preventative footwear on foot pressure as determined pedobarography in diabetic patients.  
Diabet Med. 2001;18(4):314-319.

123. MAITRE M., BRUNON A., HERISSON C.

Chaussage et arthrose de la cheville : conseils et aspects pratiques.  
In La cheville dégénérative post-traumatique, Masson, Paris 2000 :104-110.

124. MALLIOPOULOS X. et coll.

Contribution de l'hypertonie physiologique des triceps suraux à la répropulsion de la personne âgée.  
Le tendon d'Achille et sa pathologie, Sauramps médical, 1999 :198-202.

125. MANIERE D.

Escarres et troubles trophiques chez le sujet âgé.

In Gériatologie pour le praticien. Paris, Masson, 2002 :87-94.

126. MARCELLI E. et coll.

Les fractures de contrainte du pied du sujet âgé.  
Paris, Masson 1992 :66-71.

127. MARTIN-HUNYADI C. et coll.

Troubles de la marche du sujet âgé.  
La Revue de Gériatrie 1998 ;23,8 :741-747.

128. MASRI B., BODIOU Y., POMMIER M.

Etude de l'avant-pied dans une population gériatologique.  
In Le pied du sujet âgé, Masson, Paris 1992 :36-40.

129. MAURY P., TACHOT B., VIDAL J.

Approche chirurgicale de l'arthropathie diabétique du médio-pied.  
Actualités en médecine et chirurgie du pied, Masson, Paris, 1991 :100-103.

130. MEAUME S.

Les escarres de la personne âgée.  
La Revue du Généraliste et de la Gériatologie 1997 ;33 :38-44.

131. MEAUME S.

Les différents produits de pansements.  
Revue de l'infirmière 2002 ; 80 :25-29.

132. MEAUME S.

Prise en charge de l'ulcère de jambe chez la personne âgée.  
La Revue du Généraliste et de la Gériatologie 2002 ;11,95 :220-226.

133. MEAUME S. et coll.

L'ulcère de jambe chez la personne âgée. John Libbey Eurotext 2002.

134. MONTAGNE J., CHEVROT A., GALMICHE J.-M.

L'examen radio-clinique du pied, Doin ed., Paris, 1987.

135. MORVAN G. et coll.

Scanner et arthro-scanner de la cheville dégénérative.  
In La cheville dégénérative post-traumatique, Masson, Paris 2000 :13-18.

136. MOULIAS R.

Les cercles infernaux de l'escarre.  
La Revue francophone de gériatrie et de gériatologie 2004 ;11,105 :231-233.

137. MOUTEL L. et coll.

Analyse des troubles de l'équilibre et de la marche des sujets âgés après une chute.  
La Revue de Gériatrie 2003 ;28,6 :465-472.

138. MURRAY M.P., DROUGHT A.B., KORY R.C.

Walking patterns of normal men.  
J.Bone and Joint Surg.1964,46A:335-360.

139. NABERES A.

La place de l'orthèse plantaire dans le traitement de la maladie de Morton.  
Journée de Podologie 1991, Expansion scientifique française :42-45.

140. NAUWALAERTS S., GENTIL A.

Récidives de Morton. Considérations anatomopathologiques.  
Journée de Podologie 1991, Expansion scientifique française :53-57.

141. NOIRY V., CLOUET F., SCHORLE E.

Risque podologique du diabète.  
La Revue du praticien 2005 ; 19,698/699 :826-829.

142. OCHONISKY S.

Comment lutter contre le vieillissement cutané.  
La Revue du Généraliste et de la Gériatrie 1997 ;33.

143. OLSON SL. et coll.

Muscular imbalances resulting in a clawed hallux.  
Foot Ankle Int. 2003;24(6):477-485.

144. ORCHESOGRAPHIE. Marches militaires.

[www.graner.net/nicolas/arbeau/orcheso05.php](http://www.graner.net/nicolas/arbeau/orcheso05.php)

145. OTSUKA R. et coll.

Association of flatfoot with pain, fatigue and obesity in Japanese over sixties.  
Nippon Koshu Eisei Zasshi. 2003;50(10):988-998.

146. PERRIER A., DESMARAIS S., MIRON MJ;

Non invasive diagnosis of venous thromboembolism in outpatients.  
Lancet 1999; 353:190-195.

147. PFITZENMEYER P. Et coll.

Face aux troubles de la posture et au risque de chute chez le sujet âgé, une prévention efficace est possible.  
Le Podologue n°98, 1997.

148. PIERA J.B. VASSEL PH.

Perturbation de la marche due aux affections podologiques chez les personnes âgées.  
In le pied du sujet âgé, 1 vol., Masson éd., Paris 1992 :52-56.

149. PIERA J.B.

Pieds plats de la personne âgée :vieillesse pathologique ou physiologique.  
Podologie 1997 :166-171.

150. PIERA J.B. et coll.

Ténotomie d'Achille et hémipléxie séquellaire.  
Le tendon d'Achille et sa pathologie, Sauramps médical, 1999 :188-197.

151. PIERA J.B., RENARD-DENIEL S.  
Indications des orthèses plantaires thermoformées chez les personnes âgées.  
Journée de Podologie 1999, Expansion scientifique française :127-133.
152. Prévention et traitement des escarres de l'adulte et du sujet âgé.  
Conférence de consensus, novembre 2001.
153. QUADRI P. et coll.  
Les chutes survenues chez le sujet âgé hospitalisé :du risque à la prévention.  
La Revue de Gériatrie 1999 ;24,1 :23-28.
154. RAMIANDRISOA-LACROIX H. et coll.  
Artériopathie des membres inférieurs du sujet âgé.  
La Revue de Gériatrie 2003 ;28,2 :187-191.
155. REYGROBELLET P., FRANCO G.  
Soins de pédicurie et traitements podologiques visant au maintien de l'autonomie du sujet âgé.  
La Revue de Gériatrie 1995,20-8 :541-544.
156. RIGHINI M. et coll.  
Effects of age on the performance of common diagnostic test for pulmonary embolism.  
Am J Med. 2000; 109:357-361.
157. ROBERT B. et coll.  
Venous severity scoring : an adjunct to venous outcome assessment.  
J of vascular surgery; 31,6:1307-1312.
158. ROGER B.  
IRM de la cheville dégénérative et arthrosique.  
In La cheville dégénérative post-traumatique, Masson, Paris 2000 :19-21.
159. ROME K et coll.  
Evaluating the clinical effectiveness and cost-effectiveness of orthoses in the treatment of plantar heel pain : a feasibility study.  
J Am Podiatr Med Assoc. 2004;94(3):229-238.
160. ROY P-M., FLUET B.  
Plaies de pression.  
Précis pratique de Gériatrie, Masson, Paris, 2000.
161. RUTHERFORD PB., et coll.  
Venous severity scoring : an adjunct to venous outcome assessment.  
J Vasc Surg. 2000;31:1307-1312.
162. SAARTEL-DELVOYE AM. et coll.  
Engelures.  
Encycl Med Chir., Elsevier, Paris, Angéiologie, 1997:19-2540.

163. SABOURIN F., RODINEAU J.  
L'ostéome ostéoïde du pied.  
In *Actualités en Médecine et Chirurgie du pied*, Masson, Paris 1992 :60-65.
164. SAMMARCO G.J., BURSTEIN A.H., FRANKEL V.H.  
Biomechanics of the ankle :a kinematic study.  
*Orthopedic Clinics of North America*;4,1:75-96.
165. SAMUEL J.  
Pathologie et soins du pied.  
Collection « profession de santé », Maloine , Paris, 1996.
166. SAXENA A., HADDAD J.  
The effect of foot orthoses on patellofemoral pain syndrome.  
*J Am Podiatr Assoc.* 2003;93(4):264-271.
167. SCHAEVERBEKE T. et coll.  
Ostéome ostéoïde du pied révélé par un tableau pseudo-arthritique.  
In *Actualités en Médecine et Chirurgie du pied*, Masson, Paris 1992 :66-70.
168. SCHVINGT E. et coll.  
Les lésions ligamentaires du cou-de-pied.  
*Actualités Chir.*, Vol 3, 83<sup>e</sup> congrès français de chirurgie.  
Masson, 1981.
169. SCHWEITZER ME., MAHESHWARI S., SHABSHIN N.  
Hallux valgus and hallux rigidus:MRI findings.  
*Clin Imaging.* 1999;23(6):397-402.
170. SELIGMAN DA., DAWSON DR.  
Customized heel pads and soft orthotics to treat heel pain and plantar fasciitis.  
*Arch Phys Med Rehabil.* 2003;84(10):1564-1567.
171. SIMON D. et ESCHWEGE E.  
Données épidémiologiques sur le diabète de type 2.  
*Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, 2002 ;20-21 :85-86.
172. SMEKENS JF.  
Vade-Mecum de podologie.  
Frison-Roche, Paris, 1995.
173. STAUFFER R.N., CHAO E.Y.S., BREWSTER R.C.  
Force and motion analysis of the normal, diseased and prosthetic ankle joint.  
*Clin. Orthop.* 1977, 127:189-196.
174. STRUBEL D.  
Parkinson du sujet âgé.  
*La Revue de Gériatrie* 1998 ;23,9 :845-851.

175. TAILLANDIER J.  
La polyarthrite rhumatoïde du sujet âgé.  
La Revue du Généraliste et de la Gériatrie 1995 ;19.
176. TAMALET B.  
Les douleurs du carrefour postérieur de la cheville.  
In La cheville dégénérative post-traumatique, Masson, Paris 2000 :54-56.
177. TANG SF. et coll.  
The effect of a new foot-toe orthosis in treating painful hallux valgus.  
Arch Phys Med Rehabil. 2002;83(12): 1792-1795.
178. TAVERON PH., DUHARD E., LELIEVRE G.  
Le pied et sa pathologie.  
Collection conduites. Doin, Rueil-Malmaison, 1999.
179. TEOT L., MEAUME S, DEREURE O.  
Plaies et cicatrisation au quotidien. Sauramps médical, Montpellier, 2001.
180. TEOT L.  
La détersion des plaies.  
Revue Générale :7-12.
181. TIXEDOR N. et coll.  
Place de la radiographie conventionnelle dans l'exploration de la cheville dégénérative.  
In La cheville dégénérative post-traumatique, Masson, Paris 2000 :9-12.
182. TOULLEC E., BAROUK L.S.  
L'hallux valgus et l'avant-pied statique opéré.  
Les lendemains du pied opéré, Sauramps médical, 2001 :126-132.
183. UFSPP, Tables rondes.  
Premières assises de la santé du pied à l'assemblée nationale le 20 janvier 2005.  
[www.sante-du-pied.org/actualite\\_27.html](http://www.sante-du-pied.org/actualite_27.html)
184. VALTIN B.  
Prothèse bouchon de Swanson et hallux rigidus.  
Journée de Podologie 1991, Expansion scientifique française :73-76.
185. VALTIN B. et coll.  
La compression du nerf plantaire latéral.  
In Actualités en Médecine et Chirurgie du pied, Masson, Paris 1992 :78-84.
186. VAN BOERUM DH., SANGEORZAN BJ.  
Biomechanics and pathophysiology of flat foot.  
Foot Ankle Clin. 2003;8(3):419-430.
187. VAN GILS CC., ROEDER B.  
The effect of ankle equinus upon the diabetic foot.  
Clin Podiatr Med Surg. 2002;19(3):391-409.

188. VERLHAC B.  
Les indications des orthèses plantaires chez le sujet âgé.  
In Les orthèses plantaires, 1 vol., Sauramps médical éd., Paris, 1996 :98-104.
189. VERLHAC B. et coll.  
Enquête sur la pathologie podologique d'une population gériatrique institutionnalisée et d'une population âgée de ville (164 patients) ; comparaison avec des populations similaires.  
In Le pied du sujet âgé, Masson, Paris, 1992 :40-46.
190. VERNY C., HERVY M.-P.  
Le sujet âgé diabétique:les dix questions à se poser pour une prise en charge optimale.  
La Revue du Généraliste et de la Gérontologie 1999 ;54 :6-11.
191. VIAL D., LECESTRE M.J.  
Examen clinique et diagnostic différentiel dans la maladie de Morton.  
Journée de Podologie 1991, Expansion scientifique française :17-21.
192. VIEL E et coll.  
La marche humaine, la course et le saut.  
Masson, Paris, 2001.
193. WELLS PS. et coll.  
Accuracy of clinical assesment of deep-vein thrombosis.  
Lancet 1995 ; 345:1326-1330.
194. WESELEY M.S., KOVAL R., KLEIGER B.  
Roetgen measurement of ankle flexion-extension motion.  
Clin.Orthop.1969,65 :167-173.
195. WOODS RJ., CERVONNE RL., FERNANDEZ HH.  
Common neurologic affecting the foot.  
J Am Podiatr Med Assoc. 2004;94(2):104-117.
196. WRIGHT D.G., DESAI S.M., HENDERSON W.H.  
Action of the subtalar and ankle-joint complex during the stance of walking.  
J.Bone and Joint Surg.1964,46A:361-382.
197. ZIEGLER M.  
Signes et évolution de la maladie de Parkinson.  
La Revue du Généraliste et de la Gérontologie 2002 ;9,81 :9-11.

Pour les annexes, voir la thèse papier

NOM : MERIAN

PRENOM : SOPHIE

Titre de thèse : Le pied du sujet âgé.

### **Résumé :**

Le pied de la personne âgée est la cible de nombreuses affections dominées par les troubles statiques, les troubles trophiques, les affections cutanées et unguéales ; mais il est également concerné par le retentissement de maladies régionales ou loco-régionales (diabète, AOMI, goutte...). Chez la personne âgée, quelque soit l'importance du trouble de la marche mis en évidence, une recherche étiologique et une prise en charge thérapeutique et rééducative seront immédiatement proposées afin d'éviter les conséquences souvent dramatiques (chutes, perte d'autonomie...) car sources de dépendance et d'institutionnalisation.

---

### **MOTS-CLES**

Pied ; gériatrie ; troubles statiques ; orthèses ; diabète ; escarres.